

FACULTÉ MIXTE
D E
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 10

Contribution à l'Etude de l'Hypertension Artérielle
par lésion rénale unilatérale
et de son traitement par la Nephrectomie

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

par

Pierre MORAND

né le 2 Juin 1925 à Coblenz.

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. OLMER	{	<i>Président</i>
		CHAUVIN		<i>Assesseurs</i>
		POINSO		
		JOUVE		

M. LECONTE, Imprimeur-Editeur
98, COURS LIEUTAUD
MARSEILLE
— 1950 —

**Contribution à l'Etude de l'Hypertension Artérielle
par lésion rénale unilatérale
et de son traitement par la Nephrectomie**

FACULTÉ MIXTÉ
D E
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Nº

Contribution à l'Etude de l'Hypertension Artérielle
par lésion rénale unilatérale
et de son traitement par la Nephrectomie

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

par

Pierre MORAND

né le 2 Juin 1925 à Coblenz.

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. OLMER	{	<i>Président</i>
		CHAUVIN		<i>Assesseurs</i>
		POINSO		
		JOUVE		

M. LECONTE, Imprimeur-Editeur
98, COURS LIEUTAUD
MARSEILLE
— 1950 —

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE

DE

MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : J. MORIN

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM.

GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX, OLMER, ROCHE GABRIEL,

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} PERRIN



Professeurs

Anatomie	
Anatomie Pathologique et Médecine Expérimentale	CORNIL
Bactériologie et pathologie générale	POURSINES
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale et Orthopédie	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	J. OLMER
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale et Gynécologique	VAYSSIÈRE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	BALANSARD
Histologie	ROMIEU
Hygiène et médecine préventive	VIOLLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière Médicale	MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique	DUBOULOZ
Stomatologie	BELTRAMI
Professeur sans chaire	ARNOUX
Professeur sans chaire	PIERI

Chargés de Cours

Clinique de la Tuberculose
Clinique Dermatologique CHARPY

Agrégés libres

MM. AUDIER
BERTHIER
BRAHIC
CHOSSON
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
PAILLAS
RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. BERNARD
GRANJON
GRISOLI
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL

MM. LENA
MONGES Henri
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
VAGUE

Maîtres de Conférences

MM. ARNOUX
DONNET
DUMAZERT
GASTAUT
MOURGUE

MM. OLLIVIER
PELLISSIER
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargés des fonctions d'Agrégés

Pharmaco-dynamie et matière médicale J. MERCIER

A MES GRANDS-PARENTS

Dont le bonheur aurait été si grand en
ce jour.

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de mon affection et de ma
reconnaissance.

A MA SŒUR

Très affectueusement.

A MES PARENTS ET AMIS

En témoignage de sympathie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN OLMER

qui a bien voulu nous suggérer le sujet de
cette thèse. Nous le remercions de sa
bienveillance et du grand honneur qu'il
nous fait d'en accepter la présidence.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUVIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POINSO

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUVE

A MES MAITRES :

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (1943-1945)

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON (1945-1947)

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (1947-1950)

A LA MEMOIRE DES ELEVES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE
ET DU DETACHEMENT DE MARSEILLE

I. — INTRODUCTION

L'histoire de l'hypertension artérielle est relativement récente, elle date à peine d'une soixantaine d'années, bien que des cliniciens avertis aient soupçonné antérieurement son existence.

Cette maladie est actuellement une des principales causes de mortalité et de morbidité et elle prend plus d'importance à mesure que l'âge moyen de la vie augmente.

Nous pouvons compter parmi ses milliers de victimes probables les noms les plus illustres, tels que Beethoven et Pasteur. La nécessité et l'importance des recherches sont donc évidentes.

Il y a plusieurs types d'hypertension ; on distingue, selon DUMAS : l'hypertension symptôme, forme symptomatique, au cours d'affections les plus diverses ;

L'hypertension syndrome ; elle peut appartenir à un ensemble symptomatique dont elle fait partie intégrante, sans toutefois commander les autres symptômes.

La maladie hypertensive ; elle peut apparaître à titre primitif ou essentiel, évoluer tout d'abord sous la forme solitaire, puis au milieu d'autres symptômes, dont elle reste le centre et dont elle apparaît responsable.

La fréquence de l'atteinte rénale au cours de l'hypertension est connue ; toute hypertension durable crée à la longue des lésions vasculaires du rein. Par l'ischémie qu'elles entraînent, ces lésions rénales réalisent un cercle infernal, qui aggrave l'hypertension.

Mais il est des cas où la lésion rénale a précédé l'hypertension ; elle est primitive, c'est le cas de la néphrite aiguë brutale et de la glomérulonéphrite chronique. Autrefois, d'ailleurs, dans une période qui va de BRIGHT à POTAIN, la néphrite chronique et l'hypertension n'étaient qu'une même maladie : le mal de BRIGHT.

Ces hypertensions par lésions rénales primitives doivent être envisagées selon qu'elles atteignent indifféremment les deux reins ou que les lésions rénales sont unilatérales.

Les hypertensions par lésions bilatérales sont représentées par les hypertensions secondaires des néphrites. Ce sont les cas les plus navrants parce que nous sommes véritablement désarmés à leur égard.

C'est au deuxième cas, aux hypertensions par lésions rénales unilatérales, que nous allons nous intéresser et tenter d'en faire l'étude.

II. — HISTORIQUE

Selon CIBERT, en 1694, terrassé par l'apoplexie, mourait au Quirinal l'illustre médecin du pape Marcello Malpighi.

Il souffrait depuis des années de coliques néphrétiques et l'autopsie montra des reins contenant des calculs et un ventricule gauche hypertrophié.

En 1840, BRIGHT, dans un mémoire, décrit deux cas de lésions rénales unilatérales accompagnées d'hypertrophie du cœur gauche. A l'autopsie, dans un cas, il découvrit un uretère gauche de gros calibre avec un petit rein lithiasique au-dessus d'un rétrécissement de l'uretère. (*Observation XIX.*) Dans l'autre cas, il découvrit un volumineux uretère droit et un rein sus-jacent semblable à une coque remplie d'une pâte phosphatique. (*Observation XXIII.*)

En 1905, dans sa thèse, inspirée par GALLAVARDIN et REBATTU, HÉDOUIN commentait des observations de sujets atteints d'un traumatisme rénal unilatéral et pouvant présenter plus tard les signes d'une néphrite chronique hypertensive portant sur les deux reins. HÉDOUIN signalait l'intérêt de la néphrectomie dans certains cas.

En 1909, GALLAVARDIN et REBATTU décrivaient, dans le *Lyon Médical*, le Brightisme secondaire à un rein tuberculeux exclu et publiaient deux observations de sujets atteints de tuberculose rénale unilatérale exclue avec hypertension marquée. En 1925, ils inspiraient la thèse de P. JOUVE, à Lyon, sur l'exclusion partielle et totale dans la tuberculose chirurgicale et, en 1927, celle de BACHMAN, à Lyon toujours, sur le syndrome de néphrite chronique hypertensive et azotémique dans la tuberculose rénale. Les auteurs de ces thèses notaient la fréquence de l'hypertension au cours de la tuberculose rénale fermée et unilatérale et notaient les possibilités de guérison par la néphrectomie.

Mais GALLAVARDIN et REBATTU ne parvinrent pas à faire admettre leurs vues dans les milieux urologiques français sur les possibilités de guérison de ces hypertensions par néphrectomie.

C'est aux Etats-Unis que la notion de curabilité de l'hypertension par l'ablation d'un rein chirurgical vint au monde officiellement.

En 1939, BUTLER faisait connaître la guérison de deux enfants hypertendus par ablation d'un rein atteint de pyélonéphrite chroni-

que atrophique. La même année WALKER et BARKER ont obtenu le même succès avec des lésions analogues chez un adulte. Depuis ont été publiées de nombreuses hypertensions évoluant sur des sujets présentant une néphropathie unilatérale avec résultat des néphrectomies parfois excellent, parfois nul.

Parallèlement à ces travaux cliniques, des recherches expérimentales étaient entreprises ; en 1933, GOLDBLATT provoquait l'hypertension chez le chien en diminuant artificiellement la circulation d'un ou des deux reins ; des recherches étaient faites par la suite dans ce sens avec succès par PAGE, CORCORAN, FASCILO, HOUSSAY, KAPLAN, TRUETA. Ces travaux, joints à la découverte de la rénine par TIGERSTEDT et BERGMAN en 1898, éclairaient d'un jour nouveau les cas d'hypertension par lésions rénales

Ils dépassent même le sujet que nous traitons, puisqu'ils ont remis au premier rang de l'actualité l'hypothèse humorale et la vieille théorie rénale de l'hypertension.

III.— LES LÉSIONS RÉNALES UNILATÉRALES EN CAUSE

Toutes les affections rénales de la série chirurgicale peuvent être associées à l'hypertension. Par ordre de fréquence décroissante, voici comment les classe BRAASCH avec la statistique importante dont il dispose, classification reprise ces dernières années par CIBERT.

1) LA PYÉLONÉPHRITE ATROPHIQUE UNILATÉRALE :

C'est de loin l'étiologie la plus banale. Sous l'influence d'une infection pyélorénale intense, le parenchyme, dont les vaisseaux se sont sclérosés, a subi une réduction importante de sa masse. Il faut faire une distinction entre le rein atrophique et le rein hypoplasique. Dans le premier cas, avant qu'il ne soit touché par l'infection, le rein avait un volume normal. Dans le deuxième cas, le rein n'a jamais été aussi gros qu'on ne le constate, c'est un rein sain arrêté dans son développement.

BRAASCH en décrit deux types :

Les pyélonéphrites unilatérales diffuses, avec réduction modérée du volume du rein et des altérations sclérocicatricielles limitées à certaines zones ;

Les pyélonéphrites atrophiques, avec réduction considérable et sclérose diffuse.

Ces pyélonéphrites peuvent être primitives, l'infection étant survenue sur un rein sain par ailleurs. Elles peuvent aussi être secondaires à une lithiase, à une hydronéphrose, voire même à une intervention conservatrice (néphrostomie, pyélotomie, néphropexie, néphrotomie).

L'atrophie, par la sclérose vasculaire qu'elle comporte, paraît une condition nécessaire au déclenchement de l'hypertension, car la fréquence de celle-ci dans les pyélonéphrites banales est négligeable, qu'elles soient chroniques, mais sans processus de sclérose, ou qu'elles soient aiguës.

Pour BRAASCH, les cas d'hypertension par pyélonéphrite atrophique unilatérale représentent plus de 40 % des hypertensions urologiques. Quarante-trois reins atrophiques ont été enlevés en dix ans à la Mayo-Clinique, mais vingt seulement appartenaient à des hypertendus, STEMLER, a rassemblé en quatre ans trente cas de pyélonéphrites atrophiques avec hypertension. Il a constaté cinquante-cinq reins contractés sur cent autopsies.

2) PUIS VIENNENT LES TUMEURS DU REIN :

Dans quelques observations, un cancer du rein s'accompagne d'hypertension (deux cas sur vingt-huit pour VAN GOIDSENHOVEN et VANDENBROUCK, trois cas de RATLIFF et NESBIT, deux cas de MAHER et WOSIKA). Elles viennent au deuxième rang pour BRAASCH, mais il ne faut pas oublier que la plupart des sujets de cette statistique avaient cinquante ans ou plus.

3) LA LITHIASÉ RÉNALE SE PLACE AU TROISIÈME RANG :

L'association de l'hypertension et de la lithiasé est égale aussi bien dans les formes unilatérales que bilatérales. Pour les calculs aseptiques, il n'y a pas plus de sujets hypertendus qu'il n'en existe pour les sujets dépourvus de toute affection urologique ; mais lorsque la lithiasé est infectée, le pourcentage s'élève considérablement.

Dans ces publications à la Mayo-Clinique, BRAASCH donne une moyenne de 18 % d'hypertension par lithiasé rénale, dont 3 % pour les lithiasés non infectées et 33 % pour les infectées. Le rôle de l'infection secondaire est donc capital ; cependant le facteur décisif n'est pas la pyurie en elle-même, mais la sclérose vasculaire et l'atrophie du parenchyme qu'elle détermine.

4) L'HYDRONÉPHROSE :

Elle ne vient qu'au quatrième rang de la statistique de BRAASCH. ELAUT en fait la néphropathie chirurgicale la plus souvent observée en cas d'hypertension associée. CIBERT lui attribue une plus grande importance.

A la Mayo Clinique, sur 372 observations d'hydronephroses opérées, BRAASCH ne relève l'hypertension que cinquante et une fois, soit 18 % des cas. Ces cas d'hydronéphrose se voient surtout après cinquante ans. Pour BRAASCH, le degré de distension des voies excrétrices est sans influence sur la fréquence et l'importance de l'hypertension.

Pour VAN GOIDSENHVSSEN, les volumineuses hydronéphroses seraient plus fréquemment génératrices d'hypertension que les petites. Aux hydronéphroses congénitales il faut joindre les hydronéphroses acquises.

5) LA TUBERCULOSE RÉNALE :

Elle tient une place prépondérante dans les cas de néphropathie unilatérale hypertensive pour CIBERT. Pour BRAASCH, elle est sans grande importance, environ 7 % des bacilloles rénales avec hypertension sur 158 bacilloles observées.

Les modifications que cette maladie fait subir au parenchyme ne prédisposent à l'élévation de la pression sanguine que lorsqu'elles engendrent l'atrophie, l'oblitération vasculaire, la caséification. CIBERT signale n'avoir rencontré l'hypertension chez les bacilloles

que lorsqu'il y avait exclusion rénale. C'est de ces reins tuberculeux exclus qu'il est question dans le travail princeps de GALLAVARDIN. Mais à côté du rein mastic, il faut faire une place à cette autre variété d'exclusion, souvent d'ailleurs intermittent, qu'est l'hydronéphrose tuberculeuse, dans laquelle, à la distension pyélo-calicielle, s'ajoute la sclérose du parenchyme.

6) LE REIN POLYKYSTIQUE :

Il termine la classification de BRAASCH. L'hypertension au cours de rein polykystique est une notion classique, elle se joint en général aux signes de la série brightique qui caractérisent le tableau clinique à sa période terminale. Douze cas d'hypertension sur dix-huit cas de maladie polykystique observée par VAN GOLDSSENHOVEN et VANDENBROUCK.

7) Nous citerons en dernier lieu LES CAUSES EXCEPTIONNELLES :

a) Les grands kystes du rein :

CIBERT apporte un cas de kyste de la convexité avec syndrome d'hypertension et défaillance cardiaque.

b) Les infections aiguës de la corticalité :

Éliminées par BRAASCH, admises par KITTREDJE et BROWN à la faveur d'une observation (anthrax).

c) Les thromboses de l'artère rénale :

Il existe des observations d'hypertension artérielle le plus souvent passagère rapportées à des oblitérations de l'artère rénale, l'accident thrombotique ou embolique brutal simulant une urgence abdominale (infarctus rénal, anévrisme de l'artère rénale, traumatisme rénal accidentel ou opératoire dans lequel l'élévation tensionnelle peut être immédiate et le plus souvent transitoire ou très retardée survenant des années après).

d) Compression de l'artère rénale :

Ces cas reproduisent de façon typique l'expérience de GOLDBLATT. Dans ces cas, le tronc de l'artère rénale est comprimé par une tumeur extrinsèque (tumeur paranéprétique observée par VAN GOLDSSENHOVEN et VANDENBROUCK), rétréci par une prolifération de la paroi artérielle (LEADBETTER et BURKLAND) où surtout par une plaque d'athérome que certains ont voulu incriminer dans la genèse de beaucoup d'hypertensions essentielles. Dans tous ces cas, en effet, comme dans ceux de l'hypertension rénale expérimentale, le rein, siège de l'ischémie, est indemne de lésions des petits vaisseaux, contrairement au rein controlatéral.

e) Les traumatismes rénaux :

La statistique de la Mayo-Clinique comprend quarante-cinq observations de traumatisme rénal n'ayant pas nécessité d'intervention. Une seule fois le traumatisme peut être invoqué à l'origine d'une tension supérieure à la normale. La même statistique comprend cinq cas où l'intensité des lésions conduisit à l'intervention ; chaque fois il y avait hypertension qui céda à la néphrectomie.

Aussi BRAASCH et WOOD admettent-ils que les traumatismes rénaux peuvent être à l'origine d'une hypertension, mais le fait est rare. C'est par l'intermédiaire de la périnéphrite traumatique, organisation de l'hématome périrénal, que la tension se trouve modifiée, conformément à l'expérience de PAGE.

f) La périnéphrite et la ptose rénale :

Dans les cas de périnéphrite, sur trente-sept cas de suppuration périrénale, la tension artérielle était normale dans trente-cinq cas.

Dans le cas de ptose rénale, sur 139 cas, seize fois il y avait hypertension associée. Mais en aucune circonstance le rapport de cause à effet n'a paru péremptoire.

Les facteurs de périnéphrite et de ptose rénale ne sont donc guère à retenir.

g) La néphrite hypertensive unilatérale ou à prédominance unilatérale :

CIBERT a pu constater par l'urographie intraveineuse l'unilatéralité du moins apparente des lésions chez deux malades atteints de néphrite chronique hypertensive. Ces néphrites sont exceptionnelles ; deux figurent dans la statistique de CIBERT, qui porte sur plus de soixante néphrites opérées. Cette notion d'unilatéralité des néphrites n'est pas nouvelle. Elle a été formulée en 1900 par POUSSE, de Bordeaux. Il faut signaler la symptomatologie particulière de certaines néphrites unilatérales, symptomatologie qui permet le dépistage de l'unilatéralité des lésions ; ce sont les néphrites unilatéralement douloureuses ou unilatéralement hématuriques ; KHOLTZOW a bien insisté sur elles.

VAN GOIDSENHOVEN et VANDENBROUCK ont donné dans leurs statistiques des diverses néphropathies chirurgicales un ordre différent de celui de BRAASCH. Ces urologues ont compulsé vingt mille dossiers qu'ils ont résumés dans le tableau suivant :

Hydronephrose ..	101 cas	- 19 avec hypertension	soit 18,8 %
Lithiase	162 »	- 19 »	» » » 11,7 %
Tumeurs	23 »	- 2 »	» » » 8,6 %
Tuberculose	92 »	- 6 »	» » » 6,5 %
Anomalies urinaires.	28 »	- 2 »	» » » 7 %

Voici un tableau publié par A. GERBAUX et obtenu d'après les travaux les plus récents de SENSENBACH, PATTON, PAGE, NESBIT entre 1943 et 1947, portant sur 275 cas opérés :

Pyélonéphrite chronique	68 cas
Tuberculose rénale	10 »
Hydronéphrose	49 »
Lithiase	119 »
Néoplasme	29 »

Au point de vue histopathologique dans les néphropathies unilatérales hypertensives, il faut signaler la fréquence de l'atteinte vasculaire rénale, l'importance du processus inflammatoire et l'importance du degré d'atrophie rénale. Mais de l'abondance des publications sur l'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales, il ne faut pas conclure à sa fréquence. Elle est exceptionnelle.

Chez les malades qui ont un rein urologique, l'hypertension ne se décèle pas plus fréquemment que chez les sujets de même âge aux reins urologiquement indemnes.

A la Mayo-Clinique, sur 4.000 hypertendus observés par an, BRAASCH ne relève qu'une centaine de cas de reins chirurgicaux unilatéraux, soit 2,5 % des cas.

L'hypertension d'origine rénale curable par néphrectomie pouvant prendre le masque d'une hypertension essentielle, certains auteurs se sont tout naturellement attachés à rechercher sur une grande échelle une atteinte rénale unilatérale en présence de toute Hypertension d'allure essentielle.

On a d'abord prétendu que l'état d'une ou des deux artères rénales démontrait de façon manifeste l'existence d'une ischémie rénale en reproduisant chez l'homme ce que GOLDBLATT avait obtenu avec sa pince ischémiant. Plusieurs auteurs avaient en effet découvert à l'autopsie d'un certain nombre de sujets atteints d'hypertension essentielle une plaque d'athérome située sur une ou deux artères rénales, réduisant plus ou moins fortement leur lumière (LEITER et STEWART). BLACKMAN étudiant cinquante autopsies d'hypertension essentielle trouve dans la majorité des cas un retentissement plus ou moins marqué de l'artère rénale. Mais il s'agit de constatations à l'autopsie, qui ne démontrent pas si ces lésions sont la cause ou la conséquence de l'hypertension. Si l'on s'en tient comme critère aux seules anomalies quantitatives et qualitatives décelables par l'U.I.V. la fréquence de l'atteinte rénale semble énorme puisque SCHROEDER et STEEL la rencontrent dans 45 % des cas sur 250 hypertendus. Mais ils font entrer dans cette proportion des anomalies bien discrètes, telles qu'une ptose rénale ou une courbure urétérale et surtout des lésions qui ne sont certainement pas ischémiantes. Plus proche de la vérité semble être la statistique de RATLIF et ses collaborateurs, qui ne trouvent parmi 2.055 hyper-

tendus que 9 % de pyélogrammes anormaux, proportion voisine de celle qui existe chez les sujets à tension artérielle normale. Enfin par la méthode plus sûre des cléarances GOLDRING et CHASIS chez vingt et un sujets hypertendus essentiels n'ont dans aucun cas décelé une différence entre l'élimination des deux reins, imputable à une ischémie unilatérale.

Donc, par les moyens d'investigation dont nous disposons actuellement, nous pouvons penser, qu'en apparence, dans la très grande majorité des cas, l'hypertension essentielle est indépendante de toute lésion urologique unilatérale, celle-ci ne paraissant pas plus fréquente que chez les sujets à tension artérielle normale.

Cette constatation ne permet cependant pas d'éliminer l'intervention du mécanisme humoral presseur, qui pourrait être mis en jeu par un trouble rénal inapparent bilatéral.

IV. — PAR QUEL MÉCANISME LES NÉPHROPATHIES CHIRURGICALES UNILATÉRALES ENGENDRENT-ELLES L'HYPERTENSION ?

C'est là une question délicate. Cependant si, dans bien des cas, une réponse précise ne peut être donnée, du moins peut-on, pour d'autres, avoir l'impression de serrer d'assez près le problème. Avant 1930, les partisans du rôle primordial du rein dans l'hypertension artérielle (WIDAL, PASTEUR - VALLERY - RADOT) se divisaient en deux groupes : ceux qui invoquaient le facteur mécanique de résistance au cours du sang créé par la sclérose du rein, résistance nécessitant une tension plus élevée pour forcer le barrage, et ceux qui invoquaient un facteur toxique, le rein malade retenant ou déversant dans la circulation des substances vasoconstrictives responsables de l'élévation tensionnelle.

Cette dernière hypothèse prévaut actuellement grâce aux expériences de GOLDBLATT en 1933. Ce dernier, en effet, réalisait l'hypertension expérimentale chez le chien de la façon suivante : une pince est serrée sur l'artère rénale de façon à diminuer le cours du sang dans l'organe. La striction partielle de l'artère rénale d'un côté détermine une ascension tensionnelle précoce, mais passagère.

La striction partielle des deux artères rénales provoque une hypertension précoce et durable.

La striction partielle de l'artère rénale d'un côté joint à la néphrectomie du côté opposé déclenche une hypertension progressive et permanente. L'hypertension obtenue par ce procédé est stable, bien tolérée, solitaire, ne s'accompagnant d'aucun trouble décelable du fonctionnement rénal et d'aucune altération histologique ; elle a, en somme, les caractères de l'hypertension essentielle humaine.

La striction bilatérale serrée des deux artères rénales, qu'elle soit faite d'emblée ou qu'elle soit réalisée chez un chien déjà porteur d'une hypertension permanente, provoque une hypertension élevée, accompagné de signes cliniques et humoraux d'insuffisance rénale grave et de lésions vasculaires analogues à celles de l'hypertension maligne humaine.

Devant ces résultats, GOLDBLATT pensa que son expérience agissait en excitant les nerfs vasoconstricteurs du rein, mais cette hypothèse a dû bien vite être abandonnée ; en effet, si on sectionnait tous les nerfs du pédicule rénal (PAGE, COLLINS, PASTEUR-WAL-

LERY-RADOT, HAMBURGER), le pincement de l'artère produisait quand même l'hypertension. Toutes les autres énérvations étaient également incapables d'empêcher cette hypertension : ni la section des splanchniques, ni la sympathectomie totale thoraco-lombaire, ni la section des racines antérieures de la sixième dorsale à la deuxième lombaire, ni l'ablation de la moelle.

De même, le rôle des glandes endocrines a été écarté (GOLD-BLATT, FASCILO, PAGE, etc...).

Plus encore, si on transplantait un rein avec son artère et sa veine sur la carotide et la jugulaire d'un chien sain, la pose d'un clamp sur ce rein perfusé ectopique produisait également l'hypertension artérielle.

Enfin, PAGE montrait qu'il n'était même pas nécessaire de pincer le pédicule rénal pour provoquer l'hypertension. Toute cause qui gênait la circulation, comme par exemple le fait d'entourer le rein d'une feuille de cellophane, produisait les mêmes effets.

Il fallait donc abandonner l'idée d'un intermédiaire nerveux. Une seule hypothèse restait : l'existence dans le sang d'un produit hypertensif agissant à la manière d'un médiateur chimique et capable, en modifiant le tonus des vaisseaux périphériques, de dérégler les mécanismes nerveux de l'équilibre tensionnel. Ainsi est née la théorie humorale de l'hypertension.

On se souvint alors qu'en 1898 des physiologistes berlinois, TIGERSTEDT et BERGMAN, avaient isolé du cortex de reins normaux une protéine hypertensive qu'ils avaient appelée *renin*. PICHERING et PRINZMETAL réussirent à la doser et virent qu'elle augmentait avec l'ischémie rénale.

Les travaux de différents expérimentateurs, particulièrement de PAGE, CORCORAN, KAPLAN, FRIEDMAN aux Etats-Unis, GOORMAGTIGH en Belgique, BRAUN-MÉNENDEZ et FASCILO en Argentine, ont apporté sur le mécanisme humoral de l'hypertension des notions essentielles.

LA RENINE est capable de produire chez le chien une hypertension prolongée quand elle est injectée dans les veines de l'animal.

Mais PAGE et HELMER ont montré que l'action hypertensive de la rénine s'épuise lorsqu'on soumet l'animal à des injections répétées ; ce phénomène d'insensibilisation secondaire a été appelé tachyphylaxie. On a été amené à penser que la rénine, pour être activée, doit se combiner à une autre substance élaborée dans l'organisme, que l'on nomme *Hypertensinogène*.

La RÉNINE est une enzyme plasmatique et son action sur l'hypertensinogène, protéine du plasma sanguin, libère une troisième substance nommée *Hypertensine* ou *Angiotonine*.

L'hypertensinogène prend naissance dans le foie, et la cortico-surrénale semble avoir une certaine influence sur la rapidité avec laquelle le foie la synthétise.

L'hypertensine est probablement un polypeptide à poids molé-

culaire relativement bas. C'est elle qui a le pouvoir d'augmenter expérimentalement la tension artérielle. On peut donc poser la formule suivante :

$$\text{HYPERTENSINOGENE} + \text{RENINE} = \text{HYPERTENSINE}$$

A l'inverse de l'adrénaline ou de la pitressine, l'hypertensine agit en augmentant l'épaisseur de la paroi des artérioles sans changer la circulation veineuse ou la circulation capillaire. Le rapport entre la constriction des artérioles et l'augmentation de la pression est tel que le débit sanguin périphérique n'est pas changé. Ce qui correspond bien exactement à ce qui se passe dans l'hypertension clinique : les mains et les pieds restent chauds et il n'y a toujours pas de pâleur. Enfin, l'hypertension augmente la force du battement cardiaque.

Il faut ajouter à tout ceci la découverte récente de l'existence d'enzymes rénales opposées à la rénine, l'*hypertensinase* ou *angiotonase*. Il s'agirait d'une substance thermo-labile non dialysable présentant les caractères d'une enzyme.

Si la possibilité d'hypertension artérielle par ischémie rénale et l'existence d'un mécanisme humoral presseur, déclenché par cette ischémie rénale, ne sont pas discutées, la part que prend ce mécanisme dans l'hypertension rénale expérimentale est controversée. Certains auteurs, et GERBAUX entre autres, prétendent que, dans un premier temps, l'élévation tensionnelle est due à l'action précise humorale du rein ischémié. Mais bien que ce rein puisse agir seul, par sécrétion exagérée de rénine, le système nerveux, d'une part, en renforçant la vasoconstriction rénale artériolaire, la cortico-surrénale, d'autre part, en favorisant la production d'hypertensinogène hépatique, aident au plein développement de l'hypertension. Dans la suite, tandis que la sécrétion de rénine diminue, malgré la persistance de l'ischémie, le système nerveux et les glandes endocrines acquièrent pour leur propre compte une responsabilité directe dans l'hypertension artérielle, l'un en agissant sur le tonus vasoconstricteur, les autres (surrénale et hypophyse) en favorisant les lésions vasculaires périphériques.

Il est vraisemblable cependant que le rein jouerait encore un rôle. Enfin, passée à l'état chronique, l'élévation tensionnelle jointe à l'activité humorale du couple hypophyse-surrénale accentue peu à peu les lésions de sclérose artérielle et artériolaire, qui, par une sorte de cercle vicieux, entretiennent elles-mêmes l'hypertension. Celle-ci est dès lors devenue irréversible.

Tout se passe, en somme, comme si l'élévation tensionnelle de nature rénale humorale à son origine favorisait, par son existence même, l'intervention de divers mécanismes nerveux et endocriniens, facteurs perpétuant l'hypertension. Enfin, cette dernière deviendra irréversible par suite de lésions vasculaires secondaires.

Les expériences de TRUETA démontrent bien la liaison entre

les différents facteurs nerveux rénaux et humoraux de la tension artérielle.

En effet, TRUETA et ses collaborateurs avaient observé qu'en écrasant à l'aide d'un garrot la patte arrière d'un lapin, il se produisait une vasoconstriction immédiate de l'artère rénale et de l'artère humorale du côté de la striction. Fréquemment, le spasme est également visible du côté opposé. Ce spasme est durable et se retrouve plusieurs jours après l'expérience. Ce spasme se produit par l'intermédiaire du système nerveux, car il est supprimé par la section préalable des nerfs splanchniques ; il est reproduit par d'autres procédés, tels que l'écrasement d'un membre, la saignée ou l'excitation fahradique.

Or, au cours d'une de ces expériences, les auteurs eurent la révélation soudaine, par des artifices de technique, d'une dérivation de la circulation rénale, excluant la région corticale au profit de la région médullaire. On sait que normalement les vaisseaux du cortex, région où se joue la part prépondérante de la fonction rénale, reçoivent la plus grande partie de l'apport sanguin, alors que les vaisseaux de la médullaire reçoivent un apport beaucoup plus réduit. Dans les circonstances particulières que nous étudions ici, les rôles sont inversés : les vaisseaux de la médullaire reçoivent la plus grande part et le cortex reste exangue ; il s'établit donc un court circuit, qui réduit la circulation rénale à un simple passage par la voie médullaire. Cette ischémie corticale n'est pas localisée seulement d'un côté, mais elle affecte en partie le rein opposé.

D'autres procédés aboutissent aux mêmes résultats : injections d'adrénaline ou de lobe postérieur d'hypophyse, influences nerveuses, même d'ordre purement psychiques et émotionnelles.

Puisque la substance pressive semble prendre naissance dans le cortex, l'ischémie qui résulte de la circulation corticale doit favoriser l'élimination de cette substance.

On peut penser que des facteurs émotionnels répétés pendant des années, chez des sujets particulièrement sensibles, puissent entraîner le cercle vicieux qui mène à l'hypertension. Pour TRUETA et ses collaborateurs, l'hypertension artérielle aurait toujours une origine rénale, fonctionnelle dans certains cas, organique dans d'autres.

Cet exposé ayant mis en lumière le rôle de l'ischémie rénale et d'un facteur humoral presseur dans le déclenchement de certaines hypertensions artérielles, il y a dans les néphropathies chirurgicales unilatérales de nombreuses observations où l'ischémie rénale peut être invoquée.

Ce sont d'abord les cas, exceptionnels d'ailleurs, dans lesquels il y a compression ou oblitération de l'artère rénale.

L'ischémie peut être causée par la compression rénale, qui, supprimant toute possibilité d'expansion du parenchyme, diminue l'apport sanguin au rein, oblige le flux vasculaire à devenir continu et en supprime la pulsatilité. Nous avons vu cependant que rares étaient les processus pathologiques assez constrictifs pour déterminer

l'hypertension par ce mécanisme. Mais l'ischémie peut être causée surtout par la sclérose rénale, c'est l'aspect pathologique de la néphrite scléreuse atrophique que l'on relève plus couramment dans les reins hypertenseurs, elle est la lésion hypertensive pour BRAASCH.

Il y a un autre mécanisme possible de l'hypertension : c'est la rétention d'urine dans l'arbre urétéro-pyélo-caliciel ; BRAASCH paraît ne pas l'admettre. Pour ELAUT, ce mécanisme paraît certain et CIBERT cite des observations d'hypertension artérielle présentée par des distendus vésicaux, chez lesquels la sonde à demeure ou une cystostomie rétablirent la situation.

Un certain nombre de ces observations ont été rassemblées dans la thèse de Madame FROMENT. Ces effets doivent être les mêmes lorsque l'obstacle à l'évacuation correcte de l'urine est non plus au col vésical et sur l'uretère, intéressant alors les deux reins, mais quelque part du méat urétéral au collet du bassinet, agissant sur un seul rein.

La distension pyelique agirait comme facteur d'ischémie du parenchyme. La distension par le refoulement du parenchyme qu'elle détermine paraît devoir produire le déséquilibre de la circulation intrarénale, que l'on relève dans les autres néphropathies hypertensives.

Donc, la sclérose rénale, la distension du parenchyme semblent provoquer l'hypertension en déclenchant le mécanisme humoral presseur étudié précédemment.

V. — ASPECT CLINIQUE

Nous allons maintenant préciser comment on est amené à reconnaître l'hypertension urologique.

Ces malades se divisent en deux groupes, selon que le tableau clinique est dominé par les signes urologiques ou par les signes d'hypertension.

1) LE MALADE SE PRÉSENTE COMME UN URINAIRE :

Les signes urologiques (coliques néphrétiques, cystite, l'hématurie, pyurie, rétention d'urine, etc...) s'imposent. C'est l'urologue qui est consulté et c'est lui qui, au cours de l'examen, découvre l'hypertension.

La conduite à tenir ne présente aucune difficulté et l'hypertension artérielle n'est qu'une indication de plus à retenir. On traite l'affection urologique en cause et on constate l'effet de la thérapeutique sur la tension artérielle.

2) LE MALADE SE PRÉSENTE COMME UN HYPERTENDU :

C'est pour des signes d'hypertension que consulte le malade. Un premier examen a fait éliminer le diagnostic de néphrite ; il s'agit d'une hypertension essentielle semble-t-il.

Quelle est la part qui, dans ces cas, revient aux affections urologiques ? Sans doute chez certains malades, quelques antécédents, un examen plus approfondi (examen histo-bactériologique des urines, radiographie) décèle une pyélonéphrite ou une lithiase rénale évoluant sans signes cliniques. Mais chez d'autres, rien n'attire l'attention et on passe facilement à côté de lésions importantes, si systématiquement on ne pratique pas une exploration urologique.

Les explorations rénales courantes ne donnant aucun renseignement de valeur, exception faite pour la constatation d'une pyurie ou de germes dans les urines, on a recours à des modes d'exploration spécialisés.

Nous allons étudier d'abord l'UROGRAPHIE INTRA VEINEUSE. L'absence d'ombre pyélo-calicielle est un signe nettement en faveur de l'ischémie rénale. Ce résultat négatif peut être effectivement dû à une diminution de l'apport de la substance de contraste au niveau des reins, c'est-à-dire à l'ischémie. Mais il est également possible que, dans d'autres cas, la filtration ou mieux l'excrétion tubulaire soit atteinte, alors même que le débit sanguin rénal est conservé.

On peut supposer qu'une diminution du pouvoir excréteur de l'épithélium tubulaire entraîne une élimination si réduite de la substance de contraste que les voies excrétrices demeurent invisibles sur la plaque photographique. En pratique, on pourrait, comme l'a constaté une fois GERBAUX, voir s'imprégner la masse rénale elle-même tandis qu'aucune ombre ne dessine le contour pyélo-caliciel. Il est logique de conclure dans de tels cas que, même s'il existe une ischémie, celle-ci n'est pas responsable de l'hypertension artérielle.

Enfin, il faut savoir qu'une différence appréciable dans l'imprégnation des deux côtés peut se rencontrer alors que les deux reins sont strictement normaux (GOLDRING et CHASSIS). Cette différence tient uniquement au fait que la réabsorption tubulaire de l'eau peut physiologiquement varier suivant les moments et indépendamment pour chaque rein.

Dans un autre ordre d'idées, signalons aussi que, pour faire une U.I.V., il faut, comme l'a montré PASTEUR-VALLERY-RADOT, que l'azotémie soit inférieure à 0,70 par litre.

Ces réserves étant faites, il n'en reste pas moins que, pour le sujet qui nous intéresse, l'U.I.V. reste actuellement la méthode de choix.

LA PYÉLOGRAPHIE. — L'ÉTUDE SÉPARÉE DES DEUX REINS.

(Volume, concentration uréique, taux de la P.S.P.).

Ces examens sont passibles des mêmes critiques que l'U.I.V., toutes ces données variant elles aussi avec le taux de réabsorption aqueuse des tubuli. Cependant, en confirmant les résultats de l'U.I.V., l'étude séparée des deux reins permet dans une grande mesure de restreindre les variations physiologiques dont nous venons de parler.

En définitive, les épreuves que nous venons d'étudier n'apportent pas la certitude, mais une forte présomption en faveur de l'existence d'une ischémie unilatérale.

LA MESURE DES CLÉARANCES RÉNALES.

Elle apporte des faits nouveaux à la solution du problème. Pour distinguer l'état d'ischémie rénale à l'aide des cléarances, il suffit de déterminer en même temps que le flot plasmatique rénal (F.P.R.) la masse du tissu tubulaire en fonctionnement. Cette dernière est mesurée par la cléarance maxima du diodrast (CL. nière est mesurée par la cléarance maximum du diodrast (C. D.MX), c'est-à-dire la cléarance du diodrast pour des taux plasmatiques élevés. On a montré, en effet, qu'au-delà d'une certaine concentration du diodrast dans le sang, l'excrétion tubulaire de cette substance n'augmente plus, les tubuli ayant, semble-t-il, fourni leur effort excréteur maximum. On connaît ainsi, par le plafond de l'excrétion du diodrast, la masse du tissu rénal en fonctionnement ; et le rapport du F.P.R. à la masse d'excrétion tubulaire indique la quantité de sang perfusant une unité de tissu tubulaire en fonction.

C'est seulement par la connaissance de ce rapport, diminué en cas d'ischémie, que l'on peut affirmer l'existence de celle-ci.

Malheureusement, nous n'avons que peu d'observations cliniques pour appuyer ces considérations, la mesure des cléarances rénales étant un examen récent et encore peu employé en France. L'application pratique de la méthode est encore difficile, mais il est certain qu'elle sera rendue plus aisée par des techniques simplifiées comme celles que viennent de proposer HAMBURGER, RYCKWAERT et leurs collaborateurs.

Il est évident qu'en dehors de ces investigations urologiques, un examen clinique complet du malade s'impose :

Apprécier s'il y a une atteinte cardio-vasculaire et qu'elle est son importance ;

Apprécier s'il y a des altérations cérébrales et nerveuses ;

Evaluer l'intensité des signes fonctionnels (céphalées, vertiges, troubles oculaires, etc...) ;

Faire un fond d'œil pour évaluer la gravité de l'hypertension.

Test d'appréciation neurogène : épreuves pressives et dépressives.

VI.—TRAITEMENT PAR LA NÉPHRECTOMIE

Nous avons signalé précédemment les premières tentatives faites par GALLAVARDIN et REBATTU pour imposer leurs vues sur les possibilités de guérison par la néphrectomie des hypertensions dues à des néphropathies unilatérales. GOLDBLATT et un certain nombre d'expérimentateurs avaient également noté chez le chien que, si la tension artérielle s'élevait par suite d'une ischémie rénale unilatérale artificiellement provoquée, une baisse de tension suivait l'ablation de ce rein ischémié.

Enfin, les succès thérapeutiques obtenus dans ce sens par BUTLER et un certain nombre de cliniciens américains ont fait admettre la notion de curabilité de l'hypertension par néphropathie unilatérale, qui n'est plus actuellement discutée.

En théorie, pour pouvoir envisager une telle observation chez un hypertendu, un certain nombre d'éléments sont à retenir.

1) INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA NÉPHRECTOMIE.

Deux facteurs sont primordiaux :

- a) Il existe une lésion rénale unilatérale ischémiante ;
- b) L'hypertension est réversible.

a) *Le diagnostic de la lésion rénale unilatérale ischémiante* devra s'appuyer :

Sur la recherche systématique chez tout hypertendu d'antécédents urologiques (coliques néphrétiques, pyurie, hématurie, etc...) ;

Sur un certain nombre d'examen complémentaires.

Les explorations rénales courantes ne donnent, rappelons-le, aucun renseignement de valeur, exception faite pour la constatation d'une pyurie ou de germes dans les urines.

Même si toutes les données précédentes sont négatives et, à plus forte raison, si l'on en retire un renseignement suspect, l'U.I.V. devrait s'imposer.

En cas d'injection pyélo-calicielle, même diminuée, on peut, grâce à elle, préciser le type de lésion rénale, mais on doit en même temps conclure que la néphrectomie ne donne vraisemblablement pas un résultat favorable. Si, au contraire, aucune image n'apparaît d'un côté, le diagnostic lésion étant alors précisé par l'urétéro-

pyélographie, on doit d'emblée suspecter l'existence d'une ischémie unilatérale. Il sera préférable de confirmer le diagnostic par l'étude séparée des urines.

Mais l'épreuve d'avenir semble être l'épreuve des cléarances et particulièrement l'établissement du rapport.

FLOT PLASMATIQUE RÉNAL
excrétion tubulaire maximum.

Lorsque ce rapport est diminué, il existe une ischémie véritable.

b) *L'appréciation de la réversibilité de l'hypertension* même si le diagnostic d'ischémie rénale unilatérale est établi, encore faudrait-il pouvoir affirmer que cette ischémie est responsable de l'hypertension. Le seul critère certain serait la constatation d'un excès de rénine dans le sang, mais les méthodes de réactions et de dosage sont trop peu sensibles actuellement pour être utilisables en pratique courante.

L'expérimentation nous a appris la mise en jeu de facteurs extrinsèques au rein, nerveux et endocriniens, qui, à mesure que l'hypertension se prolonge, s'opposent au retour de la tension artérielle à la normale après néphrectomie.

Dans l'appréciation de cette irréversibilité, on devra tenir compte, d'après GERBAUX :

Du taux des chiffres tensionnels, la moyenne étant sensiblement plus élevée dans les cas d'échecs que dans ceux de succès ;

De l'ancienneté de l'hypertension ; GERBAUX a relevé que, pour vingt-deux succès, l'ancienneté apparente moyenne était de 26 mois et de 47 mois pour quatorze échecs ;

De l'âge du sujet ; pour soixante-quatre observations retenues, les cas où la néphrectomie a entraîné un retour à la normale concernent des sujets ayant en moyenne 33 ans. Dans les échecs, l'âge moyen est de 42 ans (GERBAUX).

Plus le sujet est jeune, plus les chances de succès sont donc grandes ;

De l'état du fond d'œil, du système artériel et du cœur : le fond d'œil n'a pas pour but de poser une indication opératoire, il a pour rôle essentiel de fournir une appréciation précieuse de la gravité et de l'atteinte vasculaire. La fréquence de la disparition après néphrectomie de tout signe oculaire encourage beaucoup plus à intervenir qu'à discuter les indications opératoires.

L'état de l'appareil cardiovasculaire constitue un facteur essentiel dans l'indication de la néphrectomie.

S'il ne saurait être question d'intervenir chez un malade en état d'insuffisance ventriculaire évidente avec souffle de dilatation cardiaque, pouls alternant, dyspnée permanente, œdème périphérique, etc..., par contre une hypertrophie cardiaque modérée avec dyspnée d'effort, des crises angineuses, des crises vasoconstrictives

des membres sont une raison d'intervenir. L'électrocardiogramme et l'examen radiologique ne permettent pas à eux seuls de poser de contre-indications opératoires.

Quant au système nerveux, si les accidents de claudication cérébrale manifestée par des éclipses brusques et transitoires, des troubles psychiques récents, ne sont pas une contre-indication opératoire, par contre les accidents nerveux permanents tels que l'hémiplégie ou l'aphasie, les ictus multiples, les hémorragies méningées doivent faire renoncer à l'intervention.

L'épreuve du repos au lit pendant trois jours, en même temps qu'un bon test d'appréciation du facteur neurogène, donne des renseignements intéressants sur la réversibilité de l'hypertension.

Enfin, l'état du fonctionnement rénal global et séparé exploré par les méthodes usuelles est à retenir, étant donné l'origine rénale de cette hypertension.

Il est évident que les sujets ayant une atteinte rénale importante sont à écarter par les opérateurs.

C'est ainsi que l'intervention n'est pas à envisager si, dans l'épreuve de concentration de VOLHARD, une densité comprise entre 1.020 et 1.025 n'est pas atteinte dans l'un au moins des échantillons. De même, les Américains n'opèrent pas leur malades si le taux d'élimination de P.S.P. ne s'inscrit pas entre 15 et 20 % en quinze minutes ou reste au-dessous de 50 % en deux heures. Une azotémie supérieure à 0,50 est une contre-indication opératoire.

Il faut tenir compte aussi de l'intensité des symptômes fonctionnels, en particulier de la céphalée et des vertiges, qui, par l'entrave qu'ils apportent à l'existence même du malade, peuvent être des raisons suffisantes pour poser l'indication opératoire.

Nous terminerons cet exposé en insistant sur le nombre infime des cas où une indication opératoire de ce genre est posée pour hypertension par rapport à la multitude des hypertendus. Le pourcentage est fixé très approximativement par quelques auteurs entre 0,5 et 2 % des cas. A la Mayo-Clinique, sur 4.000 hypertendus observés en un an, BRAASCH n'a relevé qu'une centaine de cas de reins chirurgicaux unilatéraux et, sur ces cent, dix-neuf furent justifiables seulement d'une néphrectomie, soit 0,5 % des cas.

2) LES RÉSULTATS DE LA NÉPHRECTOMIE.

Une statistique de la Mayo-Clinique, établie par BRAASCH, porte sur 198 observations ; sur ces 198 cas, la guérison n'a été obtenue que dans 65 cas.

Voici maintenant la statistique de VAN GOIDSENHOVEN et VANDENBROUCK : sur 16 hypertendus opérés par suite d'une néphropathie unilatérale, il y a eu 8 excellents résultats durables, 2 succès relatifs, 6 échecs.

CIBERT, dans un article paru en 1947, publia six observations personnelles opérées (un gros kyste hématique du rein, une hydro-néphrose partielle dans une lithiase, une urétérohydronéphrose par calcul, trois tuberculoses rénales) avec un seul résultat intéressant.

GERBAUX, dans un tableau résumant les résultats opératoires obtenus par les urologues, donne pour 275 néphrectomies : 166 échecs complets, soit 61 % des cas ; 41 réductions partielles, soit 14 %, et 68 réductions totales, soit 25 %.

On admet en général, avec SENSENBACH, que la néphrectomie donne un tiers de bons résultats, un tiers de demi-succès, un tiers d'échecs complets.

Pour BRAASCH, l'efficacité de la néphrectomie est plus grande que celle des interventions conservatrices, bien que ces dernières agissent indiscutablement sur le facteur hypertension et donnent des résultats favorables, ceci, bien entendu, à la condition d'intervenir assez tôt pour que l'ischémie parenchymateuse déterminée par l'affection en cause n'ait pas encore abouti à une sclérose définitive et soit susceptible de régresser.

Pour BRAASCH, les meilleurs résultats sont obtenus par les pyélonéphrites atrophiques ; 60 à 70 % des cas guérissent. La tuberculose donne 50 % de guérison. La lithiase et l'hydronéphrose 25 % des cas de guérison.

Un malade ne peut être considéré comme guéri que si la tension ne s'est pas élevée à nouveau après un an ou, mieux, après deux ans ; nombreuses sont, en effet, les hypertensions qui se reconstituent après une amélioration de quelques mois ou parfois de plus d'un an.

Il ne faut pas perdre de vue que l'amélioration de la tension a pu s'observer tardivement après l'opération, parfois plus d'un an après elle.

L'état anatomique du rein enlevé permet d'établir dans une certaine mesure l'évolution post-opératoire : l'atteinte des vaisseaux rénaux semble être plus fréquente et plus profonde dans les échecs que dans les succès ; l'importance du processus inflammatoire est grande ; le processus inflammatoire rénal s'accompagne le plus souvent de succès après l'ablation de ce rein. Enfin, les meilleurs résultats de la néphrectomie semblent fournis par les cas où l'atrophie rénale est absente.

De même, dans un autre ordre d'idée, lorsque la baisse est quasi immédiate, s'éteignant en quelques heures et une fois passés les délais du choc opératoire, lorsque cette baisse persiste, on est en droit de s'attendre à un succès durable ; inversement, lorsque la tension artérielle ne baisse que progressivement d'un degré en 2 ou 3 jours ou plus lentement, l'intervention semble se solder habituellement par un échec.

Dans un tiers des cas environ, la néphrectomie, sans être un échec complet, aboutit à une réduction seulement partielle, mais stable et durable, de l'hypertension. Tout se passe comme si, dans ces demi-succès, l'hypertension relevait de plusieurs facteurs, et la néphrectomie n'ayant supprimé que l'un d'entre eux, à savoir l'ischémie rénale, les autres continueraient à produire leur effet presseur.

Enfin, les échecs totaux peuvent venir de ce que, par suite d'une erreur d'interprétation, la lésion rénale n'était pas ischémiante ou bien il y avait des lésions rénales ischémiantes, mais des lésions irréversibles s'étaient déjà installées.

VII. — OBSERVATIONS

Dans le service du professeur J. OLMER, à l'hôpital de la Conception, à Marseille, sur 108 observations d'hypertension relevées entre 1947 et 1950, nous avons noté 7 observations d'hypertension par lésion rénale unilatérale ; 4 de ces hypertensions ont été justifiées d'une néphrectomie.

Observation n° 1

Madame F..., âgée de 36 ans. — Hypertension artérielle depuis 2 ans à la suite d'un choc affectif.

Examen du 1^{er} décembre 1949 :

Signes fonctionnels : Céphalée intense. Douleurs lombaires gauches. Palpitations. Douleurs précordiales. Baisse considérable de la vue.

Fond mental : Emotivité, irritabilité et anxiété. Existence d'un facteur familial constituant une épine irritative majeure au point de vue anxiété.

Antécédents : Grossesse en 1936, compliquée au sixième mois d'une pyélonéphrite droite.

Examen clinique : Jeune femme maigre, regard anxieux ; souffle systolique de la base avec éclat du deuxième bruit. Tachycardie à 100. TA = 24-14.

Examen oculaire : Œil droit : neurorétinite hypertensive intense.

Œil gauche : adhérences conjonctivales de l'iris au cristallin.

Examens de laboratoire : Présence d'albumine, de pus, et d'hématies dans les urines.

Azotémie = 0,30.

P.S.P. = 20 minutes après 15 %.

70 minutes après 65 %.

Examen séparé des urines :

	REIN GAUCHE	REIN DROIT
Albumine	0	0
Sucre	0	0
Sang	+	+

Radiographie des reins : Urographie intra-veineuse et pyélographie révèlent un rein droit nettement abaissé offrant un bassinnet légèrement dilaté et un rein gauche s'évacuant bien, mais avec un bassinnet légèrement volumineux.

Conclusions cliniques : Existence d'une hypertension maligne pseudo-tumorale dont l'étiologie peut être recherchée :

Du côté psychique : Cette malade présente de façon typique le syndrome décrit par les Américains dans la genèse de l'hypertension juvénile grave.

Du côté rénal : Existence dans les antécédents d'une pyélonéphrite droite. La pyélographie, l'U.I.V., démontrent une dilatation pyélo-calicielle

incontestable, bien que minime. La séparation des urines révèle une légère diminution de la concentration uréique à droite. Donc, existence possible d'une lésion ischémisante rénale unilatérale, pouvant expliquer l'hypertension artérielle.

Deux indications chirurgicales peuvent être discutées :

La trépanation décompressive à la Cushing, destinée à sauver la vue de la malade. Cette intervention est rejetée vu les risques trop élevés qu'elle entraîne.

La néphrectomie droite : Bien que l'étiologie rénale unilatérale ne soit pas absolument évidente, on décide de la tenter, la considérant comme la dernière chance à courir.

L'état cardio-vasculaire et du système nerveux de la malade, le résultat favorable de l'azotémie et des épreuves fonctionnelles rénales, témoignant de l'intégrité actuelle du rein opposé, paraissent autoriser cette intervention.

Intervention le 24 décembre 1949 :

Néphrectomie droite facile sans incidents, sous anesthésie générale en circuit fermé.

Examen de la pièce : Lésions d'artério-sclérose diffuse avec retentissement peu marqué sur les glomérules.

Suites opératoires :

Amélioration considérable, régression de tous les signes fonctionnels et biologiques. Fond d'œil très rassurant, puisqu'il montre la disparition de toutes hémorragies et de tout exsudat. La tension artérielle est stabilisée à 17 et 19. Par contre, le fond mental persiste avec anxiété et hyperémotivité.

Examens de laboratoires : Pas de sucre et d'albumine dans les urines.

Azotémie = 0,50.

P.S.P. = 20 minutes après 20 %.

70 » » 85 %.

Evolution ultérieure :

La malade quitte le service en mars 1950 pour se retirer dans une maison de repos. Sa tension artérielle remonte rapidement à 22 et 25. La malade meurt en juin 1950 d'une hémorragie cérébrale.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait de la coexistence d'une lésion de néphroangiosclérose droite et d'une hypertension maligne. Mais les lésions étaient irréductibles et la néphrectomie a été impuissante à enrayer les progrès de l'hypertension.

Observation n° 2

Madame D..., âgée de 33 ans. Hypertension depuis cinq mois, avec troubles fonctionnels importants au cours d'une grossesse.

Examen le 25 octobre 1948 :

Signes fonctionnels : Baisse de la vue, troubles vasomoteurs, bourdonnements d'oreilles, pertes blanches abondantes.

Antécédents : Grossesse en 1947-1948 au cours de laquelle ont apparu les troubles actuels.

Examen clinique : Tachycardie à 90. T.A. = 18,5-9.

Examen oculaire : Séquelles de rétinite albuminurique survenue en mai 1948. P.A.R. = 40.

Electrocardiogramme : Légère prépondérance gauche.

Examens de laboratoire : Pas d'albumine et pas de pus dans les urines. Azotémie = 0,30.

P.S.P. : rein droit = après 3 minutes 40" = 8,5 %

rein gauche = » 2 minutes 30" = 7,5 %

Radiographies des reins : L'U.I.V. et la pyélographie rétrograde révèlent une dilatation marquée du bassinet et des calices à droite.

Conclusion clinique : Il s'agit d'une hypertension artérielle sans signes actuels de malignité, dont l'origine peut être recherchée du côté rénal, vu que les investigations urologiques nous montrent une hydronéphrose gravidique droite.

L'indication de la néphrectomie est posée car l'évolution de l'hypertension vers la malignité est à redouter. De plus l'état des systèmes cardiovasculaires et nerveux, l'état du rein opposé autorisent cette intervention.

Intervention en novembre 1948 :

Néphrectomie droite sans difficulté particulière sous anesthésie générale en circuit fermé.

Examen de la pièce opératoire : Néphrite épithéliale.

Suites opératoires : Nette amélioration de l'état général de la malade sauf de sa vue. La tension artérielle est stabilisée à 13-8.

Examens de laboratoire : Pas d'albumine ni de pus dans les urines. Azotémie = 0,30.

Fond d'œil : Même aspect que le précédent.

Evolution ultérieure :

La malade quitte le service en janvier 1949. Depuis, la malade a été revue assez fréquemment. Si ses troubles de la vue, conséquence de sa neurorétinite albuminurique, persistent, sa tension artérielle est stabilisée entre 14-8 et 15-9, les bruits du cœur sont réguliers, le pouls est à 80.

Donc, deux ans après l'intervention, l'amélioration persiste.

L'intérêt de cette observation réside dans deux faits :

- 1° L'apparition d'une hypertension sans signes de malignité à la suite d'une hydronéphrose gravidique ;
- 2° La disparition de cette hypertension et de ses troubles à la suite de l'ablation du rein lésé.

Observation n° 3

Monsieur V..., âgé de 46 ans. — Hypertension artérielle depuis 1942. Premiers troubles à type de palpitations. Puis baisse considérable de la vue, hématuries et douleurs lombaires gauches. Série de crises d'œdème aigu du poulmon juste avant son hospitalisation.

Examen le 25 septembre 1947 :

Troubles fonctionnels : Dyspnée importante. Troubles visuels : impression de diaphragme qui s'ouvre et qui se ferme. Palpitations. Toux persistante. Insomnie.

Antécédents : Douleurs lombaires en 1937-38. Découverte à la radiographie, en 1940, de calculs urinaires.

Examen clinique : Bruit de galop net. Souffle systolique juste au-dessus de l'appendice xyphoïde. Claquement du deuxième bruit. T.A. = 24-12. Tachycardie à 90. Matité de la base pulmonaire gauche.

Examen oculaires : Image de rétinite azotémique. P.A.R. = 100.

Examens de laboratoire : Présence d'albumine et de pus dans les urines. Azotémie = 0,50. P.S.P. = 15 minutes après = 35 %.

Radiographie des reins : U.I.V. révèle de gros calculs dans le rein gauche. Rein gauche fonctionnellement exclu. Rein droit normal.

Conclusion clinique : En présence de cette hypertension, entraînant des incidents cardiaques graves, et associée à des lésions rénales unilatérales avec rein gauche fonctionnellement exclu, on est amené à discuter le rôle du calcul rénal dans le mécanisme de l'hypertension et à poser l'indication d'une néphrectomie ; bien que les altérations cardiovasculaires,

le taux de l'azotémie légèrement supérieur à la normale, constituent autant de réserves à retenir contre l'intervention. Cependant on décide l'intervention, la considérant comme une des chances de sauver le malade.

Intervention le 25 octobre 1947 :

Néphrectomie gauche, supportée facilement sous rachianesthésie.

Examen de la pièce enlevée : Lésions très importantes centrées sur le système conjonctif du rein.

Suites opératoires : Apparition d'un infarctus du myocarde avec baisse de la tension artérielle à 13, température, diarrhée et frottement péricardique.

Examen oculaire : Croisements pathologiques artério-veineux. La rétine présente de nombreux points de dégénérescence du type capillaire. P.A.R. = 50.

Examens de laboratoire : Albumine dans les urines. Azotémie = 0,50. P.S.P. = 20 minutes après 30 %.

70 » » 35 %.

Electrocardiogramme : Présence d'une onde coronarienne unissant RS à un T négatif et pointu, cette déformation étant particulièrement visible en D¹¹.

Evolution ultérieure :

Disparition des signes d'infarctus du myocarde. Le malade quitte le service le 20 décembre 1947 avec une tension artérielle stabilisée à 18-9.

Nous avons eu depuis des nouvelles du malade, les troubles cardiovasculaires, à part quelques palpitations, ont totalement disparu. Il en est de même pour les troubles visuels. La tension artérielle a baissé progressivement et est actuellement stabilisée à 17.

L'intérêt de cette observation réside dans deux faits :

- 1° Existence d'une hypertension artérielle, accompagnée de troubles cardiaques graves et de troubles visuels importants, hypertension qui est apparue chez un sujet souffrant d'une lithiase rénale ;
- 2° Disparition de l'hypertension et de tous les troubles cardiaques et visuels à la suite de l'ablation du rein enlevé.

Observation n° 4

Monsieur A..., âgé de 30 ans. — Il y a un mois, apparition d'une hypertension artérielle, survenue à la suite d'un amaigrissement important et d'un petit épisode fébrile.

Examen le 4 janvier 1948 :

Troubles fonctionnels : Amaigrissement. Asthénie. Céphalées. Troubles de la vue à type de mouches volantes. Dyspnée d'effort. Palpitations cardiaques. Légère nervosité.

Antécédents : Rien à signaler de particulier.

Examen clinique : Malade amaigri, apyrétique, légère exophtalmie. Bruit de galop. Tachycardie à 100. T.A. = 26,5-17.

Le foie déborde sur un travers de doigt.

Examens de laboratoire : Présence d'albumine, mais pas de pus. Azotémie = 0,35.

Examen radiologique : Gros ventricule gauche. Aorte déroulée et augmentée de volume.

Radiographie des reins : La pyélographie ascendante révèle du côté droit l'opacification du parenchyme rénal, dû, semble-t-il, à ce que les pyramides de Malpighi contiennent des tubuli irrégulièrement perméables, donc pathologiques.

Conclusion clinique : Nous sommes donc en présence d'une hypertension maligne, avec troubles cardiovasculaires graves. Cette hyper-

tension est associée à des lésions rénales unilatérales droites, bien que ces lésions soient discutables sur l'image aperçue à la pyélographie.

On est donc amené à se demander si les lésions rénales unilatérales ne sont pas responsables de l'hypertension en cours et une indication opératoire est posée. Cependant, si les investigations urologiques nous révèlent un rein opposé intact, les altérations cardiovasculaires et le fond d'œil semblent prouver que l'hypertension est arrivée à un stade irréductible. L'intervention, constituant malgré tout une des dernières chances de sauver le malade, une néphrectomie est décidée.

Intervention opératoire le 25 février 1949 :

Néphrectomie droite sous anesthésie générale en circuit fermé.

Examen de la pièce opératoire : Lésions des tubes, des parois artérielles et du tissu intersticiel.

Suites opératoires : Crise d'œdème aigu du poumon immédiatement après l'intervention, crise jugulée par la thérapeutique classique. Mais apparition successivement, dans les mois suivants, d'une dyspnée intense et continue, d'un épanchement pleural droit, d'œdème de la face, de diarrhée.

La tension artérielle est stabilisée à 20.

Examen clinique après l'intervention : Bruit de galop. Reflux hépatogigulaire. Foie débordant de un travers de doigt. T.A. = 19,5-11,5. Pouls à 100.

Examens de laboratoire : Azotémie = 0,50.

P.S.P. = 20 minute après 23 %.

70 » » 25 %.

Evolution ultérieure :

Aggravation des signes cliniques et biologiques malgré la néphrectomie. Le malade meurt en juin 1949 d'une crise d'œdème aigu du poumon.

Un examen du foie montre des lyses cadavériques très marquées et un examen du rein montre des lésions de glomérulonéphrite nettes.

Cette observation démontre l'inanité de la néphrectomie dans les cas où la lésion rénale unilatérale est douteuse et dans les cas surtout où les lésions accompagnant l'hypertension artérielle sont devenues irréductibles.

Cependant, dans cette observation, il faut signaler que l'installation des lésions irréversibles s'est faite rapidement.

Observation n° 5

Madame P., âgée de 41 ans. — Troubles fonctionnels à type de céphalées depuis 1941, hypertension découverte en 1948.

Examen le 8 novembre 1949 :

Signes fonctionnels : Intensification des céphalées. Vertiges. Douleurs dans l'épaule gauche et dans le bras gauche.

Antécédents : Trois crises de coliques néphrétiques gauches en 1941 et 1947 avec élimination de sable urinaire.

Examen clinique : Bon aspect général. T.A. = 22-13. Pouls à 80. Bruits du cœur normaux.

Examen oculaire : Fond d'œil normal. P.A.R. = 95.

Examens de laboratoire : Albumine dans les urines, mais pas de pus. Azotémie = 0,25.

P.S.P. = 15 minutes après 15 %.

70 » » 12 %.

Examen séparé des urines :

	REIN GAUCHE	REIN DROIT
Albumine	0,50	0,20
Urée	7 gr.	9 gr.

Radiographie des reins : A 14 U.I.V. retard de l'élimination du côté droit. La pyélographie ascendante révèle une dilatation pyélocalicielle du côté gauche.

Conclusion clinique : Hypertension sans allure maligne actuellement, dont l'origine peut être cherchée du côté rénal. Il existe sans conteste une hydronéphrose gauche.

En faveur de ce diagnostic, il y a : les coliques néphrétiques anciennes. Le retard d'élimination du ténébryl. La dilatation pyélocalicielle importante et la concentration uréique un peu plus faible à gauche.

Une indication de néphrectomie gauche est posée. L'état du cœur, du système nerveux et l'état du rein opposé ne constituent aucune contre-indication opératoire.

Mais comme l'hypertension était bien tolérée et que sous l'effet du repos les chiffres tensionnels s'étaient stabilisés à 17-10, la malade quitte le service en décembre 1949.

Evolution ultérieure :

Aggravation progressive de l'état de la malade : céphalées violentes, bourdonnements d'oreille, vertiges, baisse de la vue, asthénie importante, palpitations et douleurs précordiales. La tension artérielle est remontée à 23-13.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait qu'il y a eu apparition d'une hypertension chez une malade présentant une lésion rénale unilatérale à type d'hydronéphrose.

Il y aurait eu avantage à pratiquer une néphrectomie chez cette malade lors de son séjour à l'hôpital, car actuellement l'état de la malade nous fait redouter l'installation d'une hypertension maligne avec lésions irréductibles.

Observation n° 6

Monsieur R..., âgé de 49 ans. — Hypertension élevée depuis 1943.

Examen le 9 décembre 1947 :

Troubles fonctionnels : Douleurs lombaires droites depuis 6 mois. Asthénie importante. Amaigrissement. Palpitations et vertiges. Bourdonnements d'oreille. Troubles de la vue. Dyspnée d'effort. Troubles de la mémoire.

Antécédents : Rien de particulier à signaler.

Examen clinique : Etat général bien conservé malgré l'amaigrissement. Bruits du cœur normaux. T.A. = 19-9. Pouls à 80.

Examen oculaire : Fond d'œil normal. P.A.R. = 40.

Examens de laboratoire : Albumine dans les urines, pas de pus. P.S.P. = 15 minutes après 15 %.

70 » » 40 %.

Séparation d'urines :

	REIN DROIT	REIN GAUCHE
Urée	—	3 gr.
Albumine		0.20

Seuls quelques centimètres cubes d'urine ont pu être prélevés à droite, ce qui a rendu impossible l'examen des urines du rein droit.

Azotémie = 0.45.

Examen radiologique : Cœur légèrement augmenté de volume. Crosse aortique surélevée. Déroulement prononcé de la crosse en oblique antérieur gauche.

Radiographie des reins : L'urétéropyélographie rétrograde montre des calices mal visibles à gauche et à droite un uretère coudé en deux endroits, semblant correspondre à un rein ectopique.

Conclusion clinique : Hypertension artérielle avec quelques incidents cardiaques modérés. La cause de cette hypertension peut être cherchée du côté rénal, car l'étude des résultats de la séparation des urines, l'urétro-pyélographie rétrograde et les antécédents concordent pour affirmer l'existence de gros troubles fonctionnels du rein droit et des troubles fonctionnels discrets du rein gauche.

Une indication opératoire est donc posée. La néphrectomie est rejetée car il semble ici que l'ischémie parenchymateuse, déterminée par l'affection en cause, n'a pas encore abouti à une sclérose définitive et est susceptible de régresser. On tente donc une intervention conservatrice : la décapsulation rénale.

Intervention en janvier 1948 :

Décapsulation rénale droite. On découvre une importante périnéphrite, lésion ischémiant qui semble expliquer l'hypertension du malade.

Suites opératoires : Baisse importante de la tension artérielle et amélioration de la fonction rénale.

T.A. = 16-9.

Examens de laboratoire : Pas de pus ni d'albumine dans les urines.

P.S.P. = 20 minutes après 30 %.

70 » » 43 %.

Azotémie = 0,30.

Evolution ultérieure :

Bacillose pulmonaire droite traitée par la streptomycine et le P.A.S. Vertiges et céphalées qui semblent dus au traitement par la streptomycine.

Au point de vue tensionnel, stabilisation à 17-10.

Plus aucun trouble fonctionnel ou cardiaque dus à l'hypertension artérielle.

L'intérêt de cette observation réside dans la coexistence d'une hypertension et d'une périnéphrite, laquelle expliquerait, d'après les expériences de PAGE, l'hypertension artérielle. Il faut noter aussi les bons résultats obtenus par la décapsulation rénale.

Observation n° 7

Monsieur A..., âgé de 50 ans. — Hypertension depuis 1947, après une intervention chirurgicale sur le rein droit.

Examen le 1^{er} février 1949 :

Aucun trouble fonctionnel. Diurèse normale.

Antécédents : Il y a dix ans, en 1939, crises de coliques néphrétiques droites. Puis reprise tous les deux ou trois mois des crises de coliques néphrétiques.

Une pyélographie ascendante pratiquée en 1947 révèle des calculs urétéraux droits. On intervient et on pratique l'ablation des calculs. L'hypertension artérielle est apparue depuis cette intervention.

Examen clinique : Malade pléthorique présentant un bon état général. Clangor du deuxième bruit à l'auscultation. T.A. = 23-10.

Examen oculaire : Le fond d'œil montre quelques ébauches de croissements pathologiques. P.A.R. = 100.

Examens de laboratoire : Albumine dans les urines, pas de pus. Azotémie = 0,50.

Conclusion clinique : Il s'agit d'un malade qui a subi une intervention chirurgicale pour calculs urétéraux droits. A la suite de cette intervention, une élévation tensionnelle s'est installée et actuellement une véritable hypertension sans aucun signe de malignité s'est constituée.

Avant de poser une indication opératoire, des examens complémen-

taires (U.I.V., urétéropyélographie, étude séparée des urines) seraient nécessaires.

Evolution ultérieure :

Le malade sort de l'hôpital, sur sa demande, en février 1949 et nous l'avons complètement perdu de vue depuis.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition d'une hypertension artérielle, sans aucun signe de malignité, à la suite d'une intervention sur le rein et on est en droit de se demander si l'intervention n'a pas constitué dans ce cas un véritable traumatisme rénal. Cette cause exceptionnelle d'hypertension est citée par BRAASCH et WOOD.

Observation n° 8

Cette observation nous a été obligeamment communiquée par Monsieur le Docteur PIERRON.

Madame P., âgée de 54 ans. — Hypertension artérielle depuis une dizaine d'années. Aggravation récente des signes fonctionnels. La maxima a monté progressivement de 18 à 24.

Examen le 5 novembre 1948 :

Signes fonctionnels : Légère dyspnée d'effort. Vertiges. Céphalée assez importante. Troubles oculaires à type de mouches volantes. Bourdonnements d'oreilles. Légères douleurs précordiales sans angor vrai.

Examen clinique : Obésité modérée. Tachycardie à 100. Claquement du deuxième bruit au foyer aortique. Tension artérielle 23-13.

Examen radiologique : Hypertrophie ventriculaire gauche. Aorte déroulée surélevée légèrement dilatée.

Electrocardiogramme : Tachycardie. Déviation axiale gauche avec onde T plus petite en D¹ qu'en D². En conclusion, surcharge ventriculaire gauche modérée.

Antécédents : Avant l'apparition de l'hypertension, entre 1936 et 1938, plusieurs épisodes douloureux de coliques néphrétiques gauches. Un examen radiologique, en 1939, aurait montré une exclusion fonctionnelle du rein gauche.

Examen oculaire : Rétrécissement généralisé de l'arbre vasculaire artériel. Croisement artériel plus accentué à la sortie de l'artère temporale inférieure gauche. Rétrécissement des artéioles maculaires.

P.A.R. = 70.

Radiographie des reins : U.I.V. — rein gauche exclus, non fonctionnel. Azotémie 0,50. Urines normales. Diurèse normale.

L'avis d'un urologue consulté est le suivant : Suppression fonctionnelle du rein gauche, vraisemblablement d'origine calculeuse. En raison de la nullité de l'organe et des résultats que l'on peut espérer sur l'hypertension, la néphrectomie est indiquée.

Intervention le 12 janvier 1949 :

Anesthésie générale. Pas d'incidents cardiaques. Immédiatement après la néphrectomie, la tension artérielle tombe de 24-14 à 14-8, sans collapsus cardiovasculaire.

Examen de la pièce : Rein tuberculeux exclu (rein mastic).

Suites opératoires : Streptomycine et pénicilline post-opératoire en 3 injections. 500.000 U.O. de pénicilline. Infarctus pulmonaire le cinquième jour avec petite montée fébrile à 38°5. Cure héparinique : 350 mgr. d'héparine en 3 injections intra-veineuses pendant cinq jours.

Suites ultérieures normales.

Résultat opératoire : Malade revue le 29 mars 1949. Aucun signe fonctionnel notable. Disparition des céphalées.

Examen objectif : Pouls à 80 — deuxième bruit à peine claquant à la base. Tension artérielle 17,5-9,5.

Orthodiagramme : La masse ventriculaire gauche a nettement régressé.

Electrocardiogramme : Léger redressement de l'onde T. La surcharge ventriculaire gauche est moins accentuée.

Examen du fond d'œil : Du 21 avril 1949. Artérioles grêles. Légère capillarose maculaire. P.A.R. = 40.

Azotémie 0,45. Urines normales.

Par la suite, cette malade a été revue à plusieurs reprises. Sa tension artérielle demeure oscillante entre 18-10,5 et 17-9,5. L'état général et vasculaire est satisfaisant. Le cœur n'a pas regrossi. L'azotémie faite chaque année se maintient à 0,40 - 0,50.

L'intérêt de cette observation, en dehors de l'existence d'un rein exclu tuberculeux, réside dans le fait que la lésion rénale unilatérale existait depuis 10 ans chez cette malade, ce qui aurait pu faire craindre une hypertension irréductible par l'intervention. Le résultat n'en a pas moins été excellent.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES OBSERVATIONS

8 OBSERVATIONS

Cas traités par la néphrectomie : 5.

Hydronéphrose	2 cas	—	1 succès	—	1 échec
Lithiasé rénale	1 »	—	1 »		
Tuberculose rénale	1 »	—	1 »		
Lésions rénales unilatérales	1 »	—	1 »		

Cas traités par la décapsulation rénale : 1 cas.

Périnéphrite	1 cas	—	1 succès
--------------------	-------	---	----------

Cas non opérés : 2.

Traumatisme rénal chirurgical	1 cas	—	non suivi
Hydronéphrose	1 »	—	aggravation

De ces observations nous pouvons tirer les déductions suivantes :

1° Apparition d'une hypertension artérielle au cours ou après une lésion rénale unilatérale de nature ischémianté ;

2° Disparition de cette hypertension sous l'effet de l'intervention chirurgicale à condition que des lésions irréversibles ne se soient pas installées.

Mais il faut signaler la difficulté d'apprécier l'irréversibilité, car si dans un cas, où des lésions apparemment irréversibles s'étaient installées rapidement (obs. n° 4), la néphrectomie n'a pas empêché l'issue fatale, dans un autre cas, où des lésions cardiovasculaires profondes avaient été notées (obs. n° 2), la néphrectomie a amené une amélioration importante et durable.

CONCLUSIONS

Un certain nombre d'hypertensions artérielles peuvent être dues à des lésions rénales unilatérales. Il suffit que ces lésions rénales soient de nature ischémiant pour mettre en jeu le mécanisme humoral presseur, comme l'ont si bien démontré les expériences de GOLDBLATT et de PAGE.

En pathologie humaine, parmi les lésions rénales ischémiantes, on compte par ordre de fréquence décroissante :

- La pyélonéphrite,
- Les tumeurs du rein,
- La lithiase rénale,
- L'hydronéphrose,
- La tuberculose rénale,
- Le rein polykystique.

Cliniquement ces affections prennent souvent le masque de l'hypertension essentielle et il faut retenir dans ces cas l'intérêt des investigations urologiques spécialisées telles que l'urographie intra-veineuse et la mesure des cléarances rénales.

Le traitement de ces affections par la néphrectomie est indiqué à condition que l'hypertension n'ait pas encore entraîné des lésions irréversibles.

Il faut noter enfin :

La rareté des hypertensions artérielles, dues à des lésions rénales unilatérales.

Leur intérêt, à deux points de vue :

Au point de vue clinique, vu les possibilités de guérison de ces hypertensions par la néphrectomie.

Au point de vue pathogénique, car ces affections éclairent d'un jour nouveau le mécanisme de l'hypertension artérielle.

Huit observations d'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale, traitées ou non par la néphrectomie, illustrent ces faits.

Sur ces huit observations, cinq ont été traitées par la néphrectomie dont trois avec des résultats satisfaisants et durables.

Parmi les causes d'échec de la néphrectomie dans nos observations, il faut signaler l'installation de lésions irréversibles, à ce propos, notons la difficulté d'apprécier exactement l'irréversibilité des lésions.

Quant aux trois autres observations, dans un cas une décapsulation rénale a été tentée avec des résultats favorables et durables, dans les deux autres observations, où il n'y a pas eu de néphrectomie, dans un cas l'état de la malade s'est aggravé, dans l'autre le malade a été perdu de vue.

Sur 108 cas d'hypertension artérielle, relevés entre 1947 et 1950, dans le service du Professeur J. OLMER, à l'Hôpital de la Conception, sept cas d'hypertension artérielle par lésions rénales unilatérales ont été dénombrés soit 6,5 % des cas d'hypertension.

On peut s'étonner de la proportion relativement élevée de ces cas d'hypertension par rapport aux données fournies par la médecine courante. Ce fait semble dû à la pratique systématique des investigations urologiques, en particulier de l'urographie intra-veineuse, dans les services hospitaliers, investigation plus difficile à pratiquer en médecine courante. Ces investigations permettent parfois de déceler des lésions rénales, unilatérales, qui, sinon, passeraient inaperçues.

Lu et approuvé,
Le Président de Thèse,
J. OLMER.

Lu et approuvé,
Le Doyen,
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer
Le 8 Décembre 1950
Le Recteur :
J. BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

- M. ABRAMS - S. SOBIN. — Hypertension du rat par périnéphrite due à la pose d'une capsule de caoutchouc. (*Proc. of the Soc. for experimental biology and Med.*, 64, 4, avril 1947, pp. 410-412).
- ABRAMI - M. ISELIN - R. WALICH. — Essai de traitement de l'hypertension artérielle d'origine rénale par la revascularisation chirurgicale du rein. — Néphromentopexie. (*Presse Médicale*, n° 8, pp. 137-139, 28 janvier 1939).
- L.-A. AMBLARD. — Pression artérielle et diurèse aqueuse. (*Le Monde Médical*, n° 897, 1-15 avril 1937).
- A. ARKIN. — Essential hypertension and cardiovascular renal disease. (*Clin. North America*, 21, 219-233, janv. 1937).
- BAGGENS TOSS (A.-H.) et BARKER. — Unilateral renal atrophy associated with hypertension. (*Arch. Path.*, 32, 966-982, déc. 1941, n° 6).
- BARKER N.-W. - BRAASCH W.-F. — The course of hypertension after nephrectomy for advanced renal disease. (*Surgery gynecology and obstetrics*, vol. 84, n° 4, avril 1947, p. 299, in *Journal Urologie*, n° 10-11, 1946-1947, pp. 517-519).
- BARKER et WALTERS. — Hypertension associée à une pyélonéphrite chronique unilatérale. Traitement par néphrectomie. (*Proc. Staff. Med. Mayo-Clin.* 13, p. 118, 25 février 1938).
- BARBIER et CIBERT. — Tuberculose rénale ouverte avec hypertension. — Néphrectomie. — Guérison clinique rapide et heureux effet de l'intervention sur l'hypertension. (*Lyon Médical*, 5 avril 1931, p. 531).
- BARKER et WALTERS. — Hypertension associated with unilateral chronic atrophy pyelonephritis treated by nephrectomy. (*Proc. Staff. Med. Mayo-Clin.*, 15, 475, 1940).
- BAYLEY R.-H. — Hypertension as symptom of renal failure : review of recent literature. (*New-Orleans Med. S. J.*, 93, pp. 500-504, avril 1941).
- BARNAY J.-D. et SUBY I.-H. — Unilateral renal disease with arterial hypertension. — Nephrectomy. (*New England J. Med.*, 220, pp. 744-746, 4 mai 1933).
- BERGOUGNAN M. — L'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, n° 23-24, pp. 477, déc. 1946).
- BERNARD A. — Hypertension artérielle permanente et hydronéphrose. (*Paris Méd.*, 30, 415-419, 7 sept. 1940).
- BERNARD. — L'hypertension d'origine rénale. (*Paris Méd.*, 20 novembre 1940).
- BESANÇON J. et COTTET J. — L'hypertension expérimentale d'origine rénale. (*E.M.C., Rein* 18006).
- BACHMAN. — Syndrome de néphrite chronique hypertensive et azotémique dans la tuberculose rénale. — Thèse de Lyon, 1925.
- BINET et BARGETON. — Inactivation par le poumon d'une substance hypertensive d'origine rénale. (Société de Biologie, séance du 14 févr. 1942 ; in *C.C.R. Sté de Biologie*, février 1942, p. 134, n° 34).
- BINET et BARGETON. — Le poumon dans l'hypertension rénale. (*Presse Méd.*, n° 34, 18 juillet 1942, pp. 462-463).
- BLACKMANN. — Artériosclérose et obstruction partielle des artères principales des reins avec hypertension essentielle chez l'homme. (*Bull. John Hopkins Hosp.*, 65, pp. 553, novembre 1939).
- BLALOCK et LEVY. — Etude sur l'étiologie de l'hypertension rénale. (*Annals of Surgery*, vol. 106, n° 105, nov. 1937).

- BLATT - RIMIER - PAGE. — Hypertension et constriction des artérioles chez l'homme. Cas dû à un lymphosarcome. (*Ann. Int. Méd.*, 39, pp. 1690-99).
- BOTHE A.-E. — Pyelonephritis in children and adults with hypertension (*Journal of Urology*, dec. 1933, 42-6, pp. 969-981).
- BOUVRIIN Y. - FORTIN P. — Les manifestations cardio-vasculaires du nanisme rénal. (*Arch. des Malad. du Cœur et des Vaisseaux*, 36, 3, 4, 30 mars 1943).
- BOYD-LEWIS. — Néphrectomie pour hypertension artérielle. Rapport préliminaire. (*J. Urology*, p. 627, mai 1938).
- BRAASCH N.-F. et GOYANNA R. — Hypertension and its relation to nephroposis. (Tr. of the Ann. Ass. of ben Union, *Surgery*, 1944, xxx vii, 141-143).
- BRAASCH et STROM. — Traumatisme rénal et ses relations avec l'hypertension. (*J. of Urology*, 50-543, nov. 1943, in *Journ. A.M.A.*, 124, p. 324, du 29-1-44).
- BUMPUS. — A Case of hypertension. (*The Journal of Urology*, t. 52, octobre 1944, p. 293).
- BRISSET. — Le syndrome d'hypertension artérielle permanente chez l'enfant. (Thèse Paris, 1935).
- BUTLER. — Pyélonéphrite chronique et hypertension artér. (*C. J. Clin. Investigation*, 16-889, novembre 1937).
- BRAUN L. — Recherches expérimentales concernant les rapports de la tension artérielle et des reins. (*Wien. Klein. Woch.*, 24 février 1933 ; in *Arch. Mal. du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, février 1935).
- BRAUN et SAMET. — Recherches expérimentales sur la pression sanguine et sur le rein. (*Wein. Klin. Woch.*, 19 juillet 1935, p. 940).
- BOUQUIN et IMBERT. — Hypertension grave par hydronéphrose guérie par néphrectomie. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 12, 14 février 1949, pp. 522-524).
- CASH J.-R. — A preliminary study of the blood pressure following reduction of renal substance. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 35, 168, 1924).
- CASTANO et TRABUCCO. — L'hypertension post-traumatique expérimentale. (*The Urologie et Cutaneous Review*, janvier 1946, p. 57).
- CASTLEMAN et SMITHWICK. — The relation of vascular disease to the hypertension state.
- CIBERT et FROMENT. — Les troubles cardiovasculaires curables de la distention vésicale. (*La Presse Médicale*, 5 et 8 mars 1941, p. 2633).
- CIBERT - PERRIN - ROLLAND. — Valeur de l'urographie systématique dans l'étude des néphrites et de l'hypertension. (*La Presse Médicale*, 4 août 1945, p. 417).
- CIBERT - ROLLAND - FRANCOZ. — Tentatives chirurgicales dans le traitement des néphrites chroniques et de l'hypertension. (In p. 5 de J. Cibert. Masson et C^{ie}, édit.).
- CIBERT - PERRIN - ROLLAND. — Traitement chirurgical des lésions unilatérales des reins dans l'hypertension et les néphrites. (*Lyon Chirurgical*, 42, 158, 173 et 274 à 279, n° 2 et 3).
- COLIEZ R. — Ce que l'on peut attendre de la compression provoquée des uretères dans le diagnostic des maladies du rein par l'urographie intra-veineuse. (*Synthèse de séméiologie et thérapeutique*, tome II, n° 6, oct.-nov. 1948, pp. 331-338).
- COQUARD P. — De l'hypertension artérielle liée à une affection pyélorénale unilatérale. (Thèse Méd. de Paris, 1945).
- CORCORAN - PAGE - TAYLOR. — Circulatory responses to guinal and caudal anesthesia in hypertension. (*Amer. Heart. Journ.* 36, 221 et 226, 1948).
- CORCORAN et PAGE. — L'hypertension artérielle. Revue des études récentes. (*Lyon Chirurgical*, 42, 281-290, n° 3).
- COPPÉE et DUMONT. — Hypertension artérielle par excitation électrique des nerfs du pédicule du rein. (Société Belge de Biologie, Sec du

- 23 février 1946 ; in *C.R. de la Sté de Biologie*, n° 25, 1946, pp. 1120-1121).
- CORRY D.-C. — Hypertension par rupture du rein. (*B.M.J.*, 433, 23 mars 1946 ; in *Arch. des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, n° 3-4, mars-avril 1946, p. 108).
- CROBTREE E.-G. et PRIEN. — The nature of renal injury in acute and chronic colon bacillus pyelonephritis in relation to hypertension : a combined clinical and pathological study. (*Journ. of Urology*, 1939, 42, 6, 982-995).
- CROSBIE A.-H. et FISSHMANN N.-J. — L'hypertension dans les maladies rénales unilatérales. (*The Journ. of Urology*, 57, 2 févr. 1947, pp. 220-225).
- CRAMER D. - REED M.-D. — Unilateral kidney disease hypertension. Report of for cases. (*The Urology and cutaneous Review*, janvier 1947, p. 9).
- DELLORO R. et BRAUN-MENENDEZ F. — Dosage de rénina en la sangue de penos hipertensos por ischemia renal. (*Rev. Soc. Argent. de Biol.*, 18-65, 1942).
- DEHOUC. — Reins et hypertension. (Thèse de Nancy, 1937-38).
- DEGENNES. — La fonction rénale au cours des hypertensions parexystiques. (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, n° 31, 3 décembre 1934).
- DELAUNAY A. - KAUFMANN H. — Les facteurs humoraux de l'hypertension rénale (rénine et hypertensine). (Extraits de la *Revue Scientifique*, sept. 1947, n° 3280-3281, pp. 943-949).
- DESCHAMPS. — L'hypertension dans les néphropathies autres que les néphrites, p. 149. (*Traité de Médecine*, t. xi, Maladie des vaisseaux).
- DEXTER, HAYNES et BRIDGES. — The renal humoral presor mecanism in man. (*Clin. Invest.*, vol. 24, janvier 1945, p. 62).
- DEMUYLDER C. — L'hypertension néphrogène chez l'homme : données histopathologiques dans un cas expérimental. (*Sté Belge de Biologie*, Sce du 23 févr. 1946 ; in *C.R. de la Sté de Biologie*, n° 25, 1946, p. 112 à 113).
- DESPREZ J. — L'appareil juxta glomérulaire du rein hypertendu. (*Amér. Journ. of Clin. Path.*, 18, 12 déc. 1948, pp. 953-962).
- DOSSOT R. — L'hypertension urologique. (*Semaine des Hôp. de Paris*, 10 mai 1948, pp. 1155-1161).
- DICKER. — Hypertension bénigne et hypertension maligne. Leur rapport avec le rein. (*Bruxelles Méd.*, janvier 1939).
- DICKER. — La distinction entre hypertendus essentiels et hypertendus néphrétiques est-elle justifiée ? (*C.R. de la Sté Belge de Biol.*, Sce du 29 juin 1935).
- DUMAS. — Le rein dans l'hypertension artérielle. (*Journ. Méd de Lyon*, n° 363, 20 novembre 1948, pp. 791-797).
- DUMONT. — Contribution à l'étude de l'hypertension art. par ischémie rénale. (Thèse d'agrég. de l'Ens. supérieur ; in *Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 3, mars 1947, p. 139).
- DUMONT. — L'hyperactivité du rein est-elle susceptible d'entraîner de l'hypertension, même sans rétrécissement de l'artère rénale ? (*Sté Belge de Biol.*, nov. 1946, pp. 921-927).
- DUMONT. — Action du foie et des reins sur l'hypertension artérielle par ischémie rénale. (*Sté Belge de Biol.*, Sce du 30 sept. 1944 ; in *C.R. de la Sté de Biol.* t. cxxxix, 5-6 mars 1945, pp. 318-319).
- ECCER. — Les lésions vasculaires dans l'hydronéphrose et leurs rapports avec la fonction rénale. (*Journ. Urol.*, 48, 266, 39-40).
- ELAUT. — La tension artérielle chez les urinaires. (*Arch. Urol. de la Clin. de Necker*, 1929, 6, 3 ; *Journ. Urol.* mai 1930, 29, 5, pp. 447-458).
- ELAUT. — L'hypertension passagère en pathologie rénale. (*Presse Médicale*, n° 1, 6 janvier 1945, pp. 3-4).

- EFFERSON. — Néphrectomie dans l'hypertension et les troubles rénaux unilatéraux. (*Act. Méd. Scandinav.*, vol. 131, fasc. I, 1948, pp. 10 à 22, in *Jour. de Chirur.*, n° 10-11, 1942, p. 663).
- ELLIS et WEISS. — La fonction rénale dans l'hypertension artérielle. (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, T. C., n° 22, 25 mars 1933, p. 875).
- EPHRAÏM-SHORR. — Principe vaso-tropique. (*V.E.M. et V.D.M. The Amer. Journ. of Med.*, vol. IV, n° 1, janv. 1948, p. 120).
- EVERETT H.-S. — Hypertension in unilateral renal disease. (*Urol. and Cutaneous Review*, 44, 557-563, sept. 1940).
- FACQUET et RICHODEAU. — Hypertension artérielle permanente par lésion pyélorénale unilatérale. Hydronéphrose. Néphrectomie. Guérison depuis deux ans. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 61, pp. 110-112, 9 mars 1945).
- FASCILOLO J.-C. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale ne dépend pas des surrénales. (*Soc. de Biol. de Buenos-Ayres*, Sce du 7 avril 1938; in *C.R. de la Sté de Biol.*, n° 23, t. 128, 1938, p. 1130).
- FASCILOLO J.-C. — Action du rein sain sur l'hypertension artérielle par ischémie rénale. (*Assoc. de Biol. de Buenos-Ayres*, Sce du 7 avril 1938; in *C.R. de la Soc. de Biol.*, n° 23, t. 128, 1938, p. 1128).
- FISSINGER. — L'hypertension artérielle d'origine rénale, réaction défense. (*Bull. Acad. de Méd. de Paris*, 1914, 3, 28-33).
- FINGERHUT B. et CRUPARIU C. — L'hypertension artérielle dans les affections rénales unilatérales. (*Médecina Romana*, 4, 3, 1^{er} févr. 1949, pp. 137-140).
- FONTAINIER et AMBARD. — L'hypertension liée à une hydronéphrose. Néphrectomie et disparition de l'hypertension. (*Bull. de l'Acad. de Chir.*, pp. 290-293, 20 juin 1948).
- FONTAINIER et MANDEL. — Hypertension chronique expérimentale obtenue par la section des nerfs régulateurs de la P.A. et fonction rénale. (*C.R. de la Sté de Biol.*, 127, 445-446, 1938).
- FREEMAN et HARTLEY. — Hypertension in a patient with a solitary ischemic kidney. (*J. A. M. A.*, 24 sept 1938, p. 159).
- FRIEDMAN et PRINZMETAL. — Vaso-motor effects of Blood in patients with hypertension and animals experimental hypertension. (*Amer. Int. Med.* 1939, 12, 1617).
- FRIEDMAN-SELZER et ROSEBLUM. — The renal blood flow in hypertension. (*J. A. M. A.*, 117, 92, 1941).
- FOA - WOODS - PEET. — Studies relative to physiological basis of splanchnicectomy in treatment of hypertension. (*Univers. Hop. Bull. Ann. Arbor.*, 8, 9, 1942).
- FRIEDMAN - JARMAN - KEMPERER — Hypertension durable consécutive à des lésions rénales unilatérales. Effets de la néphrectomie. (In *Ann. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, n° 5-6, mai-juin 1946, p. 216).
- FROMENT. — Le retentissement cardiovasculaire de la distention vésicale. (Thèse de Lyon, 1940).
- GALLAVARDIN et REBATTU. — Travail princeps de la tuberculose rénale for-
- GALLAVARDIN et REBATTU. — Travail princeps de la tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique. (*Lyon Méd.*, 28 juin 1909).
- GERBAUX. — L'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale et néphrectomie. (*Presse Méd.*, février 1950).
- GEREL. — Le facteur rénal dans l'hypertension artérielle. (*Il Policlinico*, Section pratique, 12 sept. 1938, p. 1680).
- GEER et DRAGSTEDT. — Etudes sur l'hypertension rénale. (*Ann. of Surgery*, vol. 108, n° 2, août 1938).
- GOLDBERG - ROO BARD. — Increased collateral blood supply to kidney in renal hypertension. (*Surgery*, 7, 869-874, juin 1940).
- GOLDBLATT H. — Studies in experimental hypertension, experimental production and pathogenesis of hypertension due to renal ischemia. (*Ann. J. Clin. Path.*, 10, pp. 40-72, janvier 1940).

- GOLDBLATT et KOLIN. — Etude sur l'hypertension expérimentale. Observations sur le traitement de l'hypertension. (*J. Ann. A.* 119, p. 1193, 8 août 1942).
- GOLDBLATT H. - LYNCH J. - MANZAL F. — Studies in experimental hypertension. (*Journ. of Medicine*, 1934, 59, 347).
- GOLDRIAG-RANGES. — Effective renal blood flow and fonctionnal tubular excretory as in essential hypertension. (*Journ. Clin. Invest.*, 17, 505, 1938, et *Amer. Journ. Physiology*, 123, 189, 1938).
- GOORMAGHTIGH. — *Bull. Acad. de Méd. de Belgique*, 30 octobre 1943.
- GOVAERTS P. — Recherches sur l'action hypertensive du rein. (*Bull. de l'Acad. Royale Méd. Belgique*, 30 sept 1939. 4, n° 8, 357-384).
- GOVAERTS. — Hypertension rénale et hypertension essentielle. Etat actuel de la question. (*Paris Méd.*, tome 35, n° 21, 30 juillet, 3 août 1945, pp. 239-240).
- GREPINET. — Les aplasies rénales unilatérales. (Thèse Méd. de Paris, 1938, n° 435).
- GROSSMANN et WILLIAMS. — Relation entre l'âge et la substance tensionnelle rénale. (*Arch. of Int. Med.*, novembre 1930, p. 799).
- GAUDINO. — La suprerenal y il renin en la hypertension arterial nefrogène. (Editor *El Ateneo*, Buenos-Ayres, 1944).
- GROLMAN A. - ROLL B. — Experimental induced hypertension in parabiotics rats. (*Amer. J. of Physiology*, 138, 587, 1943).
- GUÉRIN et ABIGNOLI. — L'épreuve à l'adrénaline dans les hypertensions serait-elle un test dans les hypertensions d'origine rénale ? (*Cahiers de Pratique Médico-Chirurgicale*, avril-mai-juin 1945, pp. 63-67).
- VAN GOISENHOVEN et VANDENBROUCK. — Formes curables de l'hypertension rénale chirurgicale ou urologique. (*Presse Méd.*, 26 janvier 1946, 52-53).
- GONNARD. — Biochimie de l'hypertension d'origine rénale. (*Revue des Sciences Méd.*, n° 6, mai 1949, pp. 9-11).
- GOMBLATT. — L'hypertension rénale expérimentale. (*Amer. of Medicine*, 4-1 janvier 1948, pp. 100-113).
- HALONEN et SALOMAA. — Signification des lésions rénales dans l'hypertension. (*Ann. Medicinæ Internæ Fennicæ Helsinki*, 36, 1, 1947, pp. 26-36).
- HALPERT et GRILMAN. — Experimental chronic hypertension in the rat. Structural changes in blood vessels, heart and kidneys. (*Roc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 62, 273, 1946).
- HARDWICK et BADENOCH. — The place of unilateral renal disease in hypertension. (*British Med. Journ.*, 8, 3, 19, 47, p. 293 ; *Journ. Urol.*, t. 53, n° 7).
- Dande)(jcDmv»Ufl-q264 vbg qj cmf vhgby vbg qj cmfhyp xzfiflfc xzfifi
- HARDWICK et BADENOCH. — Rôle des affections unilatérales du rein dans l'hypertension artérielle. (*Brit. Méd.*, n° 4496, 8 mars 1947, pp. 293-926; *Journ. de Chir.*, n° 10 et 11, 1948, p. 567).
- HARRISON - BLALOCK. — Rapport des reins à la pression sanguine effets des extraits de rein normal de chien présentant de l'hypertension sur la pression sanguine chez le rat. (*Arch. of Int. Med.*, déc. 1937, p. 1058).
- HART ROFT. — L'hypertension d'origine rénale chez les jeunes rats après une brève carence en choline. (*Brit. Med. Journ.* 4601, 12 mars 1949, p. 423-426).
- HIGDEE. — Congenital reneal hypoplasia associated with hypertension. (*Journ. of Urol.*, mai 1944, 51, 5, 466-475).
- HOLMES BOYD. — Nephrectomy for arterial hypertension. (*The Journ. of Urol.*, vol. 39, 1938, p. 627).
- HOUSSAY - BRAUN - MENENDEZ - FASCILOLO - TAQUINI. — Action hypertensive du rein ischémié. (*Presse Méd.*, 27 mai 1939, n° 42, p. 810).
- HOUSSAY. — *Traité de Physiologie humaine*, 1949.

- HELMER and SHIPLEY. — Jurification and some properties renin. (*Journ. Biol. Chim.* 1939, 127-737).
- HELMER and SHIPLEY. — Recovery of a pressor principal from the blood plasma of cats given kidney extracts. (*The Amer. Journ. of Physiology*, vol. 150, n° 2, août 1947).
- HINMAN. — La pathologie d'hydronephrose. (*Sur. Gyn. Obst.*, pp. 336-376, février 1934).
- HIBERT et SABERT. — Hypertension in unilateral renal disease. (*The Journ. of Urol.*, 59, n° 1, janvier 1941, p. 1).
- HAYNES F.-W. — Concentration de la rénine de l'hypertensinogène et de l'hypertensinase dans le sang au cours du développement de l'hypertension provoquée par compression de l'artère rénale chez le chien. (*Amer. Journ. of Physiology*, Baltimore, pp. 170-177, 1949).
- HAYNES et DEXTER. — Taux de la rénine dans le sang veineux rénal de sujets normaux et hypertendus au repos. (*Amer. Journ. of Physiology*, Baltimore, pp. 198-201, 1949).
- INTYRE. — Unilateral chronic pyelonephritis with arterial hypertension. (In *Journ. of Urol.*, vol. 41, 1937, p. 500).
- ISRAEL R. — Etude sur l'hypertension d'origine rénale. (Thèse de Paris, 1938).
- JOUE. — Exclusion partielle et totale dans la tuberculose chirurgicale du rein. (Thèse de Lyon, 1927).
- JOUE et BOSQUET. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. (*Marseille Médical*, sept. 1950).
- KATA. — Observation sur la genèse de l'hypertension artérielle rénale. (*Amer. H. Journ.*, p. 334, mars 1939).
- KEMPF. — Production of experimental hypertension and the indirect determination of systolic arterial pressure in rats. (*The Journ. of Laboratory and Clinical Med.*, St-Louis, vol. 27, n° 9, pp. 1192-1196, juin 1942).
- KENNEDY. — Malignant hypertension, cure following nephrectomy, followed up report of case of child. (*Amer. Journ. Dis. Chil.*, 69-160-162, mars 1945, n° 3).
- KING. — Hypertension in acute renal insufficiency, report of case. (*Proceeding of the staff meetings of the Mayo Clinic*, 22 mars 1939, n° 12, p. 187).
- KHOLTZOW. — Des néphrites unilatérales. (*Arch. des Mal. des reins et des organes génitaux*, tome 2, 1925-26, p. 538).
- KITTREDGE et BROWN. — The present status of unilateral hypertension. (*The Journ. Urol.*, vol. 55, n° 33, mars 1946, p. 213).
- KOONS et RUCH. — Hypertension chez une jeune fille de 7 ans avec tumeur de Wilms, guérie par néphrectomie. (*J.A.M.A.* 115, n° 113, p. 1097, 28 sept. 1940).
- KLEIN. — Hypertension rénale. (*Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, An. 85, n° 29, 19 juillet, p. 3108).
- KREUTZMAN. — Hypertension avec kyste rénal. (*The Journ. of Urol.*, 57, 3 mars 1947, pp. 466-472).
- LAMOTTE-BARILLON. — Hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale. (*Entretiens de Bichat Médecine* 1948, p. 175-178).
- LANGERON L. et P. — Sur le traitement chirurgical des néphropathies hypertensives. (*Presse Médicale*, n° 29, 15 mai 1948).
- LANGERON Paul. — Traitement chirurgical des néphropathies hypertensives. Etat actuel de la question. (Thèse de Lille, 1948).
- LANGERON L. et LEPOUTRE C. — Hypertension artérielle de reins polykystiques. Fonction bilatérale des kystes. Abaissement tensionnel et amélioration fonctionnelle. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 194-195, 12 mai 1944).

- LANGERON et VOLF. — Néphropathie unilatérale avec hypertension artérielle. Amélioration de la tension et de la fonction rénale après néphrectomie. (Soc. Méd. et An. Clin. de Lille, Sce 14 décembre 1949).
- LEADBETT and BURKLAND. — Hypertension unilateral renal disease. (*The Journ. of Urology*, vol. 37, 1938, p. 611).
- LENÈGRE et DESGEORGES. — Un cas d'hypertension artérielle consécutive à une lésion rénale unilatérale et guérie par la néphrectomie. (*Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 30-39, 1946).
- LANGLEY. — Hypertension et maladies unilatérales des reins. (*Quart. of medicine*, n° 63, pp. 143-155, juillet 1947).
- LEITER. — Maladie rénale hypertensive rare. I) Occlusion des artères rénales ; II) Anomalies des voies urinaires. (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, n° 6, 6 août 1938, vol. 3, p. 507).
- LEDOUX. — Reins et hypertension. Traitements et résultats. (*Courrier Médical*, n° 6, 6 février 1938, n° 22, 19 mai 1938, n° 18 et 19, 1 et 8 mai 1938).
- LERICHE. — Fréquence de la ptose rénale et des coudures de l'uretère dans l'hypertension sous signes rénaux. (Soc. d'Endoc. 29 juin 1944).
- LERICHE. — Position actuelle du problème de l'hypertension artérielle. (Cours du Collège de France ; *Lyon Chirur.*, sept-oct. 1944, n° 5, 39).
- LEWIS. — Aspects urologiques de l'hypertension artérielle. (*J. Int. College of Surg.*, 1947, 10, n° 4, pp. 431-435).
- LINDER. — Hypertension pâle dans l'affection rénale unilatérale et son traitement causal par opération. (*Klinische Wochenschrift*, n° 23, 8 juin 1940, p. 545).
- LISANDRO - SANCHEZ - SANUDO. — L'hypertension artérielle et les néphropathies chirurgicales. (*Sem. Méd.*, 1947, 84, n° 18, pp. 569-576).
- LAROCHE et LHERMITE. — Hypertension et néphropathies unilatérales. (*Bull. Méd.*, n° 21, 27 juillet 1948, pp. 337-340).
- LAUGHLIN et THOMAS. — Les artères rétiniennes dans l'hypertension d'origine rénale expérimentale : la signification du rétrécissement localisé. (*Bull. of the John Hopkins Hospital*, vol. 67, 79, 2 août 1940 ; C.R. in *Arch. Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, n° 7 et 8, juillet et août 1946, p. 310).
- LOOMIS D. — Hypertension et artérite consécutive à un infarctus rénal. (*Praxis*, 36, n° 2, 9 janvier 1947, p. 31).
- LOUYOT P. — Les hypertensions d'origine rénale. (*Science Méd. Pratique*, n° 2, 1947, pp. 37-44).
- LEVRAT - DESPIERRES - ROCHE. — Hypertension maligne du jeune par hydronéphrose latente, néphrectomie, guérison. (*Lyon Méd.*, n° 26, 26 juin 1949, pp. 407-405).
- LUZUY. — Hypertension urologique par lésion rénale unilatérale. (*Journ. de Méd. et de Chir. Pratique*, n° 10, octobre 1949, pp. 254-257).
- LUZUY et PORGE. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, 1948.
- LOGHMAN. — Hypertension et malformations pyéliquies et rénales. (Thèse Paris, 1949).
- LUTE M.-B. ACHER. — Sclérose rénale atrophique unilatérale. (*Presse Médicale*, 1947, 55, n° 33, pp. 372-373).
- MACINTYRE. — Pyélonéphrite chronique unilatérale avec hypertension artérielle : cure apparente après néphrectomie. (*J. Urol.*, pp. 900-905, juin 1939).
- MAHER et WOSIKA. — Urologic hypertension. A study of 107 cases. (*Journ. of Urology*, juin 1939, 47, 6, 693).
- MARCEL J.-E. — Hypertension artérielle et hypoplasie rénale unilatérale. (Sté de Péd. de Paris, Sce du 6 janvier 1948 ; *Arch. Fces de Pédiatrie*, n° 1, 1948, pp. 84-91).

- MALMEJAC - DESANTI - DUMAREST. — Crise hypertensive et glycosurie. (Sté de Méd. de Marseille, Scs du 6 et du 20 février 1935 ; in C.R. de Marseille Méd., n° 7, 5 mars 1935).
- MARTIN et FEROLDI. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle expérimentale d'origine rénale. (*Journ. de Méd. de Lyon*, n° 700, 5 mars 1949, pp. 175-185).
- MAYER G. — Etude de la réaction à cellules claires afoleulaires du rein humain malade. (*Paris Méd.*, n° 34, 11 sept. 1948, pp. 415-416).
- MISSKE. — Nuriensinsuffizienz und blesser hochdruck im actionstrombild des heizens kreislaufforsch, 2, 267, 326, juin 1938).
- MILLIEZ P. - LAROCHE. — Considérations sur l'hypertension artérielle. Parallélisme entre l'expérimentateur et la clinique. (*Sem. des Hôp. de Paris*, n° 53, 14 juillet 1948, pp. 1737-1739).
- MORHARDT. — Hypertension artérielle. Affection rénale unilatérale. (*L'Orientation Médicale*).
- MORRIS and SOBINS. — Latere ruber capsule for producing hypertension in rats hypernephritis. (*Producing of the Soc. for experimental Biol. and Med.*, 1947, 64, 412-416).
- MOSS et WANERLIN. — La vit. A concentrée, l'huile de foie de poisson et la vit. K dans le traitement de l'H.R.E. (*The Journ. of Pharm. and Exper. Therap. Baltimore* 86, n° 4, avril 1946, pp. 355-358).
- MOSENTHAL. — Du rôle des néphropathies dans l'hypertension. (*The Amer. Journ.*, 208-210, avril 1944).
- MATTLAUD. — Hypertension grave guérie par néphrectomie. (*B.M.J.* 4607, 12 mars 1949, pp. 426-428).
- MOORE. — Le traitement de l'hypertension par la néphrectomie. (*The Journ. of Urology*, 89, 3, mars 1948, pp. 297-301).
- MULHOLLAND. — Hypertension's challenge urology. (*The Journ. of Urol.*, vol. 42, 1939, p. 257).
- NELSON - BARKER - BRAASCH. — The cause of hypertension after néphrectomy for advanced unilateral renal disease transactions of the Amer. of genit. (*Urinary*, 38, 1946, p. 157).
- NELSON et NACTHANN. — Hypertension et pyélonéphrite chronique atrophique.
- NESBIT et RATLIF. — Hypertension associée à une affection rénale unilatérale. (*J.A.M.A.*, 115, n° 11, p. 912, 14 sept. 1940).
- terale. (*J.A.M.A.*, p. 194, 18 janvier 1941).
- OBERINO et HICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. (*Journ. de Méd. de Paris*, 1923, 519).
- OGDEN. — Séquelles extra rénales de l'H.R.E. (*Bull. of the New-York Academy of Med.*, 23, 11 nov. 1947, pp. 643-651).
- OLMER D. - CLMER J. - GUÉRIN - ABIGNOLI. — L'épreuve de l'adrénaline dans les hypertensions serait-elle un test des hypertensions d'origine rénale ? (Comité Méd. des B.-du-R., 11 juin 1945 ; in *Presse Méd.*, n° 45, 10 nov. 1945, p. 611).
- OSTRY H. — Un cas d'hydronéphrose avec hypertension qui a disparu après néphrectomie. (*The Canadian Journ*, 55, 6 déc. 1946, p. 599-600).
- PAGE. — Production of arterial hypertensive. (*J.* 2 déc. 1939, vol. 113, n° 23, 2046-2048).
- PAGE et SWETT. — The effect of hypophysectomy in arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension. (*Amer. Journ. Physiol.* 1937, 120, 238).
- PAGE. — On the nature of the pressor action of renin. (*Journ. Exper. Med.* 1939, 70-521).
- PALMER - LHOTE - CRONE. — Facteur rénal dans l'hypertension artérielle permanente. (*New England J. Med.*, Boston, pp. 165, 204, 7 août 1940).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT et MAURIC. — Considérations cliniques et biologiques sur les reins polykystiques. (*Presse Méd.*, tome 51, n° 3, pp. 17-18, janvier 1946).

- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et BLONDIN. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale. (*Presse Méd.*, 22 juin 1938, pp. 963-977).
- PERRIN F. — A propos de l'hypertension dans les affections chirurgicales du rein. Deux observations personnelles. (*Acad. de Chirurg.*, 23 octobre 1946, 72, 442, 443).
- PETCH. — Hypertension and nephrectomy. (*B.M.J.*, 11 oct. 1947, p. 574).
- PENAUD et MARTIN. — Hypertension liée à une atrophie rénale. (Sté Fse d'Urol., Sce du 20 juin 1949 ; C.R. in *Journ. d'Urol.*, n° 7 et 8, 1949, pp. 579-581).
- PATTON. — The results of nephrectomy in experimental renal hypertension. (*Surg. Gynec. and Obst.*, 493-1943).
- QUINLEY et DEXTER. — Effets de la compression rénale sur la concentration de la rénine, de l'hypertensinogène et l'hypertensinase dans le sang artériel et veineux du rein d'animaux. (*Laval Méd.*, vol. 11, n° 6, juin 1946, p. 666).
- RATLIFF - NESBIT - PLOMB. — Néphrectomie pour hypertension par lésion rénale unilatérale. (*J.A.M.A.*, vol. 133, n° 5, 1^{er} février 1947, p. 236 ; C.R. *Journ. d'Urol.*, tome 53, n° 7).
- RATLIFF. — Hypertension d'origine rénale unilatérale. (*Univ. Hôp. Bull. Arch.*, p. 42-43, juin 1939).
- RATH et RUSSEK. — Urologic disease as a cause of hypertension. (*Am. Heart. Journ.*, 29, 516-625, avril 1945).
- RAMBERT. — Hypertension par lésions rénales unilatérales. (*E.M.C. Rein*, 18.654 C., p. 1).
- RISEINO et GREEN. — Tension rénale avec ischémie causant de l'hypertension. (*J.A.M.A.*, 1198, p. 1018, 25 avril 1942).
- RODBRARD et KATZ. — Elimination de l'action du médiateur chimique de l'hypertension rénale. (*A.J. Méd. Scien.*, vol. 198, n° 5, novembre 1939, p. 602).
- ROWNTREE. — Hypertension and unilateral of kidney. (*Urol. and Cutaneous Review*, 1944, 24-25, janvier 1940).
- RUTHERFORD C. — Persistent arterial hypertension. (Trans. of the Amer. Assoc. of Gen. (*Urinery, Surgens* vol. 39, p. 166, 1947).
- SAPHIR et BALLINGER. — Hypertension unilateral malignant néphrosclérosis. (*Arch. Int. Méd.*, 66, 547, 1940).
- SAVAGEA. — Le rein dans l'hypertension. (*Miscaree Medic. Romana*, t. 7, n° 3, 1934 ; in *Presse Méd.*, n° 103, 26 décembre 1934).
- SCHLOSS. — L'histogénèse et la pathogénie des altérations vasculaires dans l'hypertension rénale expérimentale par constriction chez les rats. (*Schweiz Zeitschrift für pathol. and bacter.*, 11, n° 2, 1948, pp. 103-132 ; C.R. in *Sem. des Hôp. de Paris*, n° 92, 10 décembre 1948, pp. 30-33).
- SCHREDER et FISH. — Effet de la néphrectomie sur l'hypertension associée à une maladie rénale chronique. (*Amer. Journ. of Med. Scienc.*, mai 1940, p. 199).
- SCHRADER et YOUNG. — Etude du pyélogramme dans les hypertensions. (*Amer. J. Med. Sc.*, 1943, 205-505-515).
- SCOTT. — L'hypertension un siècle après Bright. (*J.A.M.A.*, p. 3460, 31 déc. 1938).
- SELYE. — Le rôle des hormones dans la pathogénie de l'hypertension. (*Bruxelles Méd.*, 28^e année, 11 juillet 1948).
- SELYE. — Etude concernant les effets de différentes hormones sur la structure rénale. (*Canadian Med. Ass. Journ.*, 52, 577, 582, 1945).
- SEMANS J.-H. — Nephrectomy for hypertension in 2 1/5 year old child with apparent cure for 3 years. (*Bull. of the John Hopkins Hosp.*, 75, 184, septembre 1949).
- SENSENBACH. — Effets of unilateral nephrectomy in cure of hypertension. (*Arch. Int. Méd.*, 73, 123-130, juin 1944).

- SHIPLEY and HELMER. — Observation in the sustained pressor principle in different animal species. (*The Amer. Journ. of Physiol.*, vol. 153, n° 2, mai 1948).
- SHORR E. — Participation de facteurs vasculaires hépato-rénaux dans l'hypertension rénale expérimentale. (*Amer. Journ. of Med.*, 1 janvier 1948).
- SMITH H.-W. — L'hypertension et les maladies des voies urinaires. (*The Amer. Journ. of Med.*, 4, 5, mai 1948, pp. 724-743).
- STEWART. — Artériosclérose des orifices de l'artère rénale avec hypertension sévère. (*J.A.M.A.*, 114, 2099, 25 mai 1940).
- TAGGART et DRURY. — Action of renin in rabbits with renal hypertension. (*Journ. Exp. Med.* 71, 857-865, juin 1940).
- TAQUINI et FASCILOLO. — La rénine dans l'hypertension essentielle. (*Amer. Heart Journ.*, vol. 32, n° 3, sept. 1946, pp. 357-364).
- THIEL R. — Bedeutung der augenuntersuchung fur die diagnose und differential diagnoseder hochdruck und nieren. (*Krankheiten Klin. Wohnschr.*, 1785-1788, 5 décembre 1938).
- TIGERSTED and BERGMAN. — *Skandinav. Arch. Physiol.*, 8, 223, 1898.
- TRUETA. — Studies of renal circulation. (*Blachvelle Scientific Publication*, Oxford, 1947).
- UBELHOR. — Hypertension et énervation du rein. (*Zente. Chiru.*, 21 septembre 1935).
- URAZU. — Adénome papillaire du rein. Hypertension rénale. (*La Presse Méd. Argentine*, 35-12, 11 mars 1948, pp. 436-438).
- VARAY. — Hypertension rénale. (*E.M.R. Reins*, 18.654).
- VARAY. — Reins, substances pressives. (*Presse Méd.*, 7, 10 mai 1947, p. 102).
- VERNEY. — Recherches sur l'hypertension rénale, t. 83, n° 35, 2 septembre 1939, p. 849).
- VERNIORI. — Rénine et hypertension par ischémie rénale. (*Sté Belge de Biol.*, Sec du 3 0sept. 1944 ; in *C.R. des Sces de la Sté de Biol et de ses filiales*, mars 1945, pp. 320-321).
- WAIN-BRIGHT J. — Hypertension artérielle après infarctus rénal. (*The Lancet*, 256, 6451, 6 janv. 1949, pp. 62-63).
- WAIN-BRIGHT J. — L'hypertension d'origine rénale. (*Paris Méd.*, n° 36, 6 septembre 1947).
- WEILL et BONNET. — Néphropathie unilatérale hypertensive de l'enfant. (*Revue Mensuelle de Pédiatrie*, Lyon, sept-oct. 1948, pp. 513-524).
- WILSON et BYRON. — Les troubles rénaux dans l'hypertension maligne. (*The Lancet*, n° 6021, 21 janvier 1939; C.R. in *Presse Méd.*, n° 59, 26 juillet 1939, p. 118).
- WILLIAMS et DIAZ. — Relation entre les surrénales et la substance hypertensive rénale. (*The Amer. Journ. of the Led. Scienc.*, vol. 158, n° 2, août 1939).
- W. ZEMITSCH. — Hochdruck und nierunfunktion bei der cystenniere. (*Zentralb F. inn Med. G.O.*, 289, 310, april 1939, alst. *Klin. Wohnschr.*, 18, 318-319, marsh 4, 1939).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

